

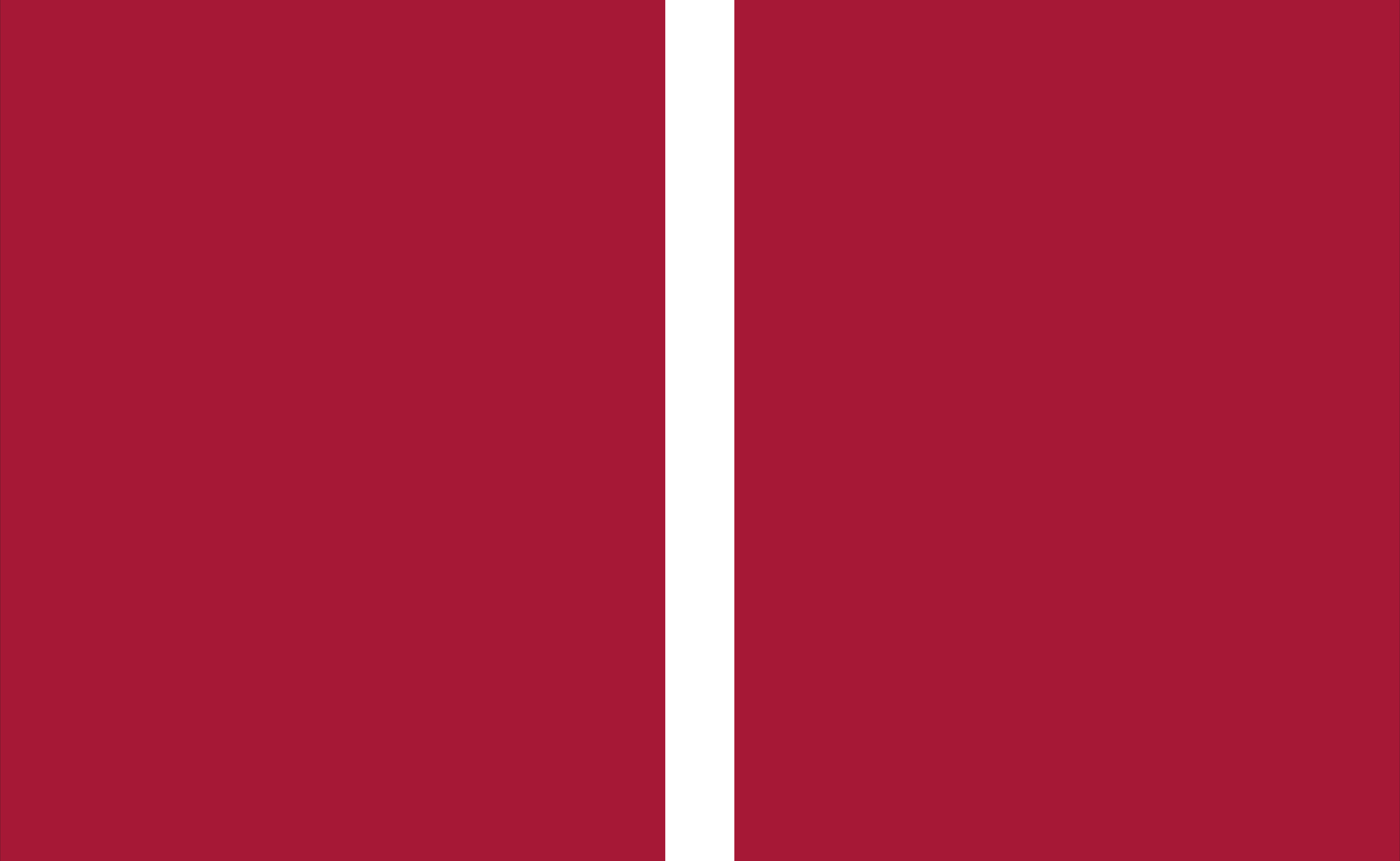
Universidade do Minho
Escola de Psicologia

Avaliação da Eficácia de um Programa de
Intervenção Psicológica Breve em Pacientes
Pós-síndrome Coronária Aguda

Ana Cláudia Vieira Lopes Fernandes

Ana Cláudia Vieira Lopes Fernandes

Avaliação da Eficácia de um Programa de
Intervenção Psicológica Breve em Pacientes
Pós-síndrome Coronária Aguda





Universidade do Minho

Escola de Psicologia

Ana Cláudia Vieira Lopes Fernandes

**Avaliação da Eficácia de um Programa de
Intervenção Psicológica Breve em Pacientes
Pós-síndrome Coronária Aguda**

Tese de Doutoramento
Doutoramento em Psicologia
Especialidade de Psicologia da Saúde

Trabalho efectuado sob a orientação da
Professora Doutora Teresa Mendonça McIntyre
e sob a co-orientação da
Professora Doutora Maria Júlia Maciel

Julho de 2011

Nome:

Ana Cláudia Vieira Lopes Fernandes

Endereço electrónico:

clauf.ww@gmail.com

Título da tese:

Avaliação da Eficácia de um Programa de Intervenção Psicológica Breve em
Pacientes Pós-síndrome Coronária Aguda

Orientadores:

Professora Doutora Teresa Mendonça McIntyre

Professora Doutora Maria Júlia Maciel

Ano de conclusão:

2011

Ramo de Conhecimento do Doutoramento:

Psicologia da Saúde

É AUTORIZADA A REPRODUÇÃO INTEGRAL DESTA TESE/TRABALHO
APENAS PARA EFEITOS DE INVESTIGAÇÃO, MEDIANTE DECLARAÇÃO
ESCRITA DO(A) INTERESSADO(A), QUE A TAL SE COMPROMETE;

Universidade do Minho, 22/07/2011

Assinatura: _____

**Aos meus pais, Ana e Bruno,
por tudo.**



Bolsa de Investigação com a referência SFRH / BD / 24853 / 2005, financiada pelo POCI 2010 – Medida IV.3 – Formação Avançada para a Ciência, participado pelo Fundo Social Europeu e por fundos nacionais do MCTES

RESUMO

O objectivo principal deste trabalho consistiu em avaliar a eficácia de um programa de intervenção psicológica breve, com aplicação na fase de internamento pós-síndrome coronária aguda (SCA), com carácter multimodal e multidisciplinar, em comparação com uma condição de controlo (modalidade de intervenção médica tradicional). A amostra foi constituída por 121 pacientes diagnosticados com SCA (enfarte agudo do miocárdio – EAM / angina de peito instável – AI), em regime de internamento no serviço de cardiologia de um hospital central da região norte de Portugal. O grupo experimental (GE) foi composto por 65 sujeitos e o grupo de controlo (GC) por 56. O plano do estudo é experimental (*randomized controlled trial*) com aleatorização dos sujeitos por duas condições (GE e GC), e longitudinal, compreendendo avaliações em quatro momentos: pré-teste (T1: admissão hospitalar), pós-teste (T2: alta hospitalar), seguimento de 1 e 2 meses pós-intervenção (T3 e T4, respectivamente). Foram efectuadas análises iniciais nas variáveis estudadas, de modo a testar a equivalência dos dois grupos no momento pré-teste. Os sujeitos do GE foram submetidos ao programa de intervenção psicológica e à intervenção médica *standard* dos serviços de cardiologia. O GC foi sujeito apenas aos serviços médicos habituais (*standard*). O programa de intervenção psicológica breve hospitalar é constituído por 2 sessões de 1h e 15 minutos, aplicadas no internamento, e 1 sessão de seguimento pós-alta hospitalar de 20 minutos. Os instrumentos utilizados na investigação avaliam como variáveis de resultado de intervenção a *depressão*, a *ansiedade* (HADS), as *representações de doença* (IPQ-B), os *conhecimentos acerca da doença e tratamento* (Questionário de Conhecimentos) e os *hábitos de saúde e estilo de vida* (Questionário de Hábitos de Saúde). Quatro Hipóteses foram testadas: a *Hipótese 1* previu um efeito significativo da intervenção biopsicossocial (GE), do pré-teste para o pós-teste, com melhores resultados pós-SCA do que no grupo de controlo (GC), nas variáveis psicossociais estudadas; a *Hipótese 2* previu que os ganhos obtidos no GE ao nível das variáveis psicossociais se mantivessem no tempo (1 e 2 meses pós-intervenção); a *Hipótese 3* previu que o *estado emocional* do doente, as suas *cognições de doença e tratamento* e o seu *nível de conhecimentos* no pré-teste, tivessem um papel moderador no impacto da intervenção ao nível das variáveis de resultado estudadas; a *Hipótese 4* previu um efeito significativo do tipo de intervenção (com e sem intervenção cirúrgica) nas variáveis psicossociais no pós-alta e seguimentos. O estudo foi complementado com *Análises Exploratórias*, tendo-se

explorado o impacto dos aspectos demográficos e dos aspectos clínicos nas variáveis psicossociais estudadas no pré-teste e na resposta à intervenção. A *Hipótese 1* foi confirmada, tendo os resultados obtidos revelado um efeito positivo da intervenção no GE em comparação com o GC em termos da maioria das variáveis psicossociais. Os resultados obtidos confirmaram a *Hipótese 2*, tendo-se verificado a manutenção dos ganhos pós-intervenção ao longo do tempo, registando-se mesmo uma melhoria no seguimento de 2 meses relativamente aos resultados obtidos no pós-teste. A *Hipótese 3* foi confirmada, verificando-se, de um modo geral, que em termos de efeitos de moderação no impacto da intervenção a curto e médio prazo, o nível de *conhecimentos* sobre a doença e tratamento, e as *cognições de doença*, foram os moderadores mais importantes, afectando a resposta à intervenção em termos do *estado emocional*. A *Hipótese 4* não se confirmou para a maioria das variáveis de resultado, quer em termos de efeitos independentes do tipo de intervenção médica na evolução do paciente até 2 meses pós-alta, quer em termos de efeitos de interacção do tipo de intervenção com a intervenção psicossocial. Quanto às *Análises Exploratórias*, constatou-se que as variáveis psicossociais no pré-teste foram influenciadas por vários aspectos demográficos, não se tendo registado efeitos significativos das variáveis clínicas. De igual modo, os resultados indicaram uma influência significativa de várias variáveis clínicas e demográficas na resposta à intervenção biopsicossocial. São discutidas as implicações destes resultados em termos do desenvolvimento de estudos futuros e da reabilitação cardíaca. Os resultados demonstram a eficácia a curto e médio prazo do programa de intervenção desenvolvido e avaliado neste estudo, indicando um efeito positivo da intervenção em aspectos muito importantes da reabilitação cardíaca pós-SCA e que se associam a uma diminuição da vulnerabilidade cardíaca, nomeadamente em termos da melhoria do estado emocional, das representações de doença e dos hábitos de saúde. O aumento significativo do nível de conhecimentos, confirma a importância da componente educativa acerca da doença, tratamento e reabilitação em termos da eficácia da intervenção psicológica neste domínio. De igual modo, os resultados obtidos reforçam a ideia defendida por dados de investigação recentes, de que o período de internamento constitui um momento chave para a intervenção psicossocial preventiva e do papel determinante dos factores psicológicos nesta fase, na recuperação futura. Esperámos que os resultados deste estudo contribuam para a integração necessária da intervenção psicológica na fase I dos programas de reabilitação cardíaca hospitalares.

ABSTRACT

The main goal of this investigation was to evaluate the efficacy of a brief psychological intervention program implemented during hospitalization for acute post-coronary syndrome (ACS). The program had a multimodal and multidisciplinary approach. It was a randomized controlled trial which compared an experimental condition (psychosocial intervention and traditional care) with a control condition (traditional medical care). The sample consisted of 121 patients diagnosed with ACS (myocardial infarction – MI and angina pectoris - AP). Participants were inpatients at the cardiology unit at a central hospital in the northern region of Portugal. The experimental group (EG) included 65 patients and the control group (CG) 56. The study design was experimental (randomized controlled trial) with randomization of subjects by two conditions (EG / CG), and longitudinal, including assessments at four time points: pre-test (T1: inpatient admission), post-test (T2: hospital discharge), 1 and 2 months follow-up (T3 and T4). The equivalency of the groups at pre-test was tested. The brief psychological inpatient intervention programme consisted of 2 sessions of 1 hour and 15 minutes, implemented during hospitalization, and one follow-up session lasting 20 minutes. The measures used to assess outcome variables targeted during the intervention were: *depression* and *anxiety* (HADS), *illness cognitions* (IPQ-B), *knowledge about the disease and treatment* (ACS Knowledge Questionnaire) and *health habits and life-style* (Health Habits questionnaire). Four Hypotheses were tested: *Hypothesis 1* predicted a significant effect of the biopsychosocial intervention (EG) from pre to post-test, with better outcomes for the experimental group (EG) than for the control group (CG) in terms of *emotional state*, *illness cognitions*, *knowledge about the disease* and *health habits*. *Hypothesis 2* predicted the maintenance of these gains over the 1 and 2-month follow ups. *Hypothesis 3* predicted that the *emotional state*, *illness cognitions* and *knowledge about the disease* at pre-test, would moderate the impact of the intervention on the psychosocial outcomes; *Hypothesis 4* predicted a significant effect of the type of medical intervention (with or without surgery) on the psychosocial outcomes at discharge and follow-ups. *Exploratory Analyses* explored the impact of demographic and clinical variables on the psychosocial variables at pre-test and on intervention response. *Hypothesis 1* was confirmed with results revealing a significant positive impact of the intervention, in comparison to the CG, for the majority of the psychosocial outcomes. The results also confirmed *Hypothesis 2*, indicating the maintenance of gains post-intervention at 1 and

2 months follow-ups, and even increased gains at the 2-month follow-up. *Hypothesis 3* was confirmed with *knowledge about the disease and treatment* and *illness cognitions* being the most important moderators for the intervention effect in terms of *emotional state*. *Hypothesis 4* was not confirmed. In terms of the *Exploratory Analyses*, several psychosocial variables at pre-test were influenced by demographic factors (*sex, age, civil status* and *area of residence*). Clinical variables did not impact psychosocial outcomes. Results also indicated a limited effect of demographic and clinical variables on intervention response. The implications of these results for the development of future research in cardiac rehabilitation were discussed. The results demonstrated the short-term and medium-term efficacy of the intervention program tested in the study, supporting the positive effect of the intervention on important aspects of cardiac rehabilitation post-ACS, which are associated with the reduction in cardiac vulnerability. Namely, there was an improved *emotional state*, more adaptive *illness cognitions* and better *health habits*. The significant increase in *knowledge about the disease and treatment* supports the educational component of the intervention. The results also reinforced the argument for intervening during the hospital stay, which constitutes a key period for preventive psychosocial intervention.

AGRADECIMENTOS

As palavras são ingratas para expressar o meu profundo reconhecimento a todos os que com o seu saber, amor e amizade, me ajudaram a vencer os desafios colocados ao longo da realização deste trabalho e a torná-los oportunidades de enriquecimento pessoal.

Em primeiro lugar gostava de agradecer à Professora Doutora Teresa McIntyre o acompanhamento de excelência que me concedeu em todas as etapas fundamentais do meu percurso profissional: na Licenciatura de Psicologia como professora, supervisora de estágio e de investigação, na consulta de Psicologia Clínica como Directora do Serviço de Consulta Psicológica da Universidade do Minho, no Mestrado em Psicologia da Saúde como orientadora, e actualmente, como minha orientadora de Doutoramento. Obrigada pela sabedoria científica e profissional, pelo rigor e ponderação, pela excelente qualidade na orientação e pelos contributos pragmáticos na valorização narrativa deste estudo. Um agradecimento especial pela paciência e apoio emocional nos momentos de maior desgaste, pela amizade, pelo voto de confiança que me deu. A oportunidade de usufruir da sua orientação ao longo de todos estes anos, proporcionou-me uma aprendizagem de um valor inestimável na minha formação científica e pessoal e será continuamente uma referência futura.

Gostaria também de agradecer à minha co-orientadora Professora Doutora Maria Júlia Maciel, as sugestões valiosas no processo da construção e implementação prática do programa, a partilha da sua notável experiência e conhecimento na área da Cardiologia, as condições de excelência que me proporcionou em todo o processo da recolha de dados. O seu elevado profissionalismo aliado ao seu bom sentido de humor, as suas palavras de motivação e força, foram cruciais para a boa execução deste trabalho. O seu exemplo assume um significado marcante naquilo que sou como profissional e pessoa. Obrigada por ter aceitado participar neste projecto.

A todos os doentes que participaram no estudo o meu sincero agradecimento. A disponibilidade da sua participação não só tornou possível este trabalho, como reforçou o meu crédito na força do ser humano crescer, apesar da dor.

Um agradecimento muito especial e sentido ao meu colega e amigo Professor Doutor Manuel Salvador Araújo e à Anabela Morais, pela ajuda imprescindível dada nas últimas horas da realização deste trabalho.

À Dra. Clementina Moutinho. Obrigada pelo apoio precioso na recolha dos dados, pelo magnífico profissionalismo e pelo conforto que me transmitiu com a sua amizade e companheirismo. Gostaria também de agradecer às minhas colegas e amigas, Professora Doutora Susana Fernandes, Professora Doutora Armanda Gonçalves, Mestre Eva Oliveira, toda a disponibilidade e amizade que me transmitiram na fase da entrega.

A toda a magnífica equipa da Unidade de Cuidados Intermédios do Serviço de Cardiologia da Instituição onde recolhi os dados. Obrigada pelo acolhimento, profissionalismo e simpatia com que me receberam.

A todos os meus queridos amigos, estou profundamente reconhecida pela sua força motivadora nos momentos de maior desgaste durante a realização deste trabalho. Obrigada pela vossa amizade incondicional, pelo apoio e carinho que sempre me transmitiram. Sentir a vossa presença nos momentos de maior solidão, em frente ao computador, deu-me força para continuar a acreditar.

Ao Chico e à Luisinha, pela conquista da intimidade que realizámos, que me desafiou a sair da minha zona de conforto e a largar as minhas defesas, para amar e deixar-me amar.

À minha irmã Nézinha e ao meu cunhado Guto pelo encorajamento sempre pronto e pelo suporte imprescindível que representam. Aos meus sobrinhos Laurinha e Manuel por me mostrarem todos os dias que o amor é uma constante na minha vida.

Aos meus queridos Pais que acompanharam todos os momentos da longa execução deste trabalho, dando-me constantemente alento e força para me manter nesta caminhada. Obrigada Mãe, por todo o teu carinho, amor e paciência inesgotáveis. Pela força do teu optimismo. Pela serenidade que sempre demonstraste para ouvir os meus desabafos e lamúrias. Pela inspiração que em mim provocas com tua bondade e alegria. Obrigada Pai, pelo carinho e amor ilimitados, pelo teu apoio inextinguível a qualquer hora e em qualquer momento. Pela paciência que tens para lidar com os meus caprichos. Pela excelência do teu trabalho na formatação desta tese. Pelo pilar que representas para mim e toda a nossa família. As bases deste trabalho encontram-se no vosso infinito afecto. Devo-vos o valor da vida e do amor, a força aliada à capacidade de optimismo no trabalho. É uma honra ser vossa filha.

Aos meus Pais dedico esta tese.

A todas as circunstâncias da vida, que todos os dias me desafiam e demonstram que viver é ter a audácia de querer viver.

ÍNDICE

	Pág.
<i>Resumo</i>	v
<i>Abstract</i>	vii
<i>Agradecimentos</i>	ix
<i>Índice Geral</i>	xi
<i>Índice de Figuras</i>	xv
<i>Índice de Quadros</i>	xvi
<i>Índice de Gráficos</i>	xxi
 INTRODUÇÃO	 23
 PARTE I – ENQUADRAMENTO TEÓRICO	 29
 CAPÍTULO I – Caracterização das Síndromas Coronárias Agudas	 31
1.1 – Prevalência e Padrões de Mortalidade/Morbilidade das Doenças Cardiovasculares	33
1.2 – Síndromas Coronárias Agudas: Caracterização e Fisiopatologia	36
1.2.1 – Aterosclerose das artérias coronárias.	36
1.2.2 – Caracterização das síndromas coronárias agudas	36
1.3 – Diagnóstico e Tratamento Médico dos Síndromas Coronárias Agudas	37
 CAPÍTULO II – Causalidade Multifactorial das Síndromas Coronárias Agudas: Caracterização e Classificação	 39
2.1 – Factores de Risco Cardiovasculares: Conceptualização e Efeito Sinérgico	41
2.2 – Classificação dos Factores de Risco Cardiovasculares	43
2.2.1 – Factores de risco modificáveis	43
2.2.1.1 – Factores de risco psicossociais	44
2.2.1.2 – Factores de risco comportamentais	60
2.2.1.3 – Factores de risco clínicos	72
2.2.2 – Factores de risco não modificáveis	83

CAPÍTULO III – O Impacto Psicossocial da Ocorrência de uma Síndrome Coronária Aguda	89
3.1 – A ocorrência da Síndrome Coronária Aguda como uma Situação de Crise	91
3.2 – Morbidade Psicológica na Fase Hospitalar e na Fase Pós-hospitalar	94
3.2.1 – Estado emocional: ansiedade e depressão	94
3.2.2 – Representações cognitivas de doença	97
3.3 – Impacto na Dinâmica Funcional: Ajustamento Social, Laboral e Sexual	101
 CAPÍTULO IV – Modelos Teóricos Relevantes para a Intervenção em Psicocardiologia	107
4.1 – Modelos Focados no Ajustamento à Doença	109
4.1.1 - Modelo de auto regulação do comportamento da doença	109
4.1.2 - Modelo transaccional de <i>stress</i>	112
4.2 – Modelos Focados na Mudança do Comportamento	114
4.2.1 - Teoria do comportamento planeado	114
4.2.2 - Modelo das crenças da saúde	117
4.2.3 - Modelo transteórico de mudança do comportamento	119
 CAPÍTULO V – A Reabilitação Cardíaca Multidisciplinar: Caracterização e Justificação de uma Abordagem Integrada	121
5.1 – A Emergência do Conceito da Reabilitação Cardíaca Multidisciplinar	123
5.2 – Caracterização das Fases da Reabilitação Cardíaca Multidisciplinar	126
 CAPÍTULO VI – A Intervenção Psicológica na Reabilitação Cardíaca Pós-Síndrome Coronária Aguda	129
6.1 – Pertinência da Componente Educativa na Intervenção Psicológica Pós-SCA	131
6.2 – Objectivos e Eficácia das Modalidades de Intervenção Psicológica nas SCA	135
6.3 – Variabilidade na Intervenção Psicológica nas SCA: Abordagem no Internamento e na Fase Pós-hospitalar	140
 CAPÍTULO VII – CONCLUSÃO INTEGRATIVA	145
 PARTE II – ESTUDO EMPÍRICO	149
 CAPÍTULO VIII – Metodologia	151

8.1 – Questões de Investigação e Hipóteses	153
8.2 – Plano do Estudo	155
8.3 – Variáveis Estudadas	155
8.4 – Procedimento de Colheita de Dados	158
8.5 – Amostra	159
8.5.1 - Caracterização sócio-demográfica da amostra	160
8.5.2 - Características clínicas da amostra	161
8.5.3 - Caracterização sócio-demográfica da amostra por grupo de intervenção	163
8.5.4 - Caracterização clínica da amostra por grupo de intervenção	165
8.6 – Instrumentos	168
8.6.1 - Questionário Sócio-Demográfico	169
8.6.2 - <i>Hospital Anxiety and Depression Scale</i> (HADS)	170
8.6.3 - <i>Illness Perception Questionnaire – Brief</i> (IPQ-B)	176
8.6.4 - Questionário de Hábitos de Saúde	184
8.6.5 - Questionário de Dados Clínicos Adaptado	185
8.6.6 - Questionário de Conhecimentos acerca da Doença e tratamento	186
8.6.7 - Programa de Intervenção Psicológica Breve em Pacientes Pós-Síndrome Coronária Aguda	189
8.7 – Procedimentos Estatísticos	192
 CAPÍTULO IX – Descrição dos Resultados	 195
9.1. Comparação dos Grupos no Pré-teste	197
9.2 – Resultados do Teste de Hipóteses	200
9.2.1 – Hipótese 1	200
9.2.2 – Hipótese 2	203
9.2.3 – Hipótese 3	212
9.2.4 – Hipótese 4	221
9.2.5 – Análises Exploratórias	223
 CAPÍTULO X – Discussão dos Resultados	 241
10.1 – Discussão dos Resultados	243
10.1.1 – Comparação dos Grupos no Pré-teste	243
10.1.2 - Hipótese 1	244
10.1.3 - Hipótese 2	250

10.1.4 – Hipótese 3	255
10.1.5 – Hipótese 4	258
10.1.6 – Análises Exploratórias	259
10.2 – Limitações do Estudo	268
CONCLUSÕES E IMPLICAÇÕES FUTURAS	271
REFERÊNCIAS	277
ANEXOS	321

Índice de Figuras

	Pág.
<i>Figura 1. Processo de coping com a crise de doença.</i>	56
<i>Figura 2: Modelo de auto-regulação de Leventhal</i>	110
<i>Figura 3. Modelo transacional de stress</i>	114
<i>Figura 4. Teoria do comportamento planeado</i>	116
<i>Figura 5. Modelo das crenças da saúde</i>	118

Índice de Quadros

	Pág.
<i>Quadro 1. Classificação do Excesso de Peso e da Obesidade</i>	69
<i>Quadro 2. Classificação da Pressão Arterial em Adultos com 18 ou mais anos de idade</i>	74
<i>Quadro 3. Classificação do valor da glicemia em jejum</i>	77
<i>Quadro 4. Classificação do colesterol total</i>	81
<i>Quadro 5. Classificação do colesterol LDL</i>	81
<i>Quadro 6. Classificação do colesterol HDL</i>	82
<i>Quadro 7. Classificação dos triglicéridos</i>	82
<i>Quadro 8. Aleatorização do grupo experimental e grupo controlo por semana</i>	159
<i>Quadro 9. Caracterização sócio-demográfica da amostra total</i>	160
<i>Quadro 10. Características Clínicas da amostra total</i>	162
<i>Quadro 11. Caracterização sócio-demográfica da amostra por grupo de intervenção</i>	164
<i>Quadro 12. Características Clínicas da amostra por grupo de intervenção</i>	167
<i>Quadro 13. Instrumentos por momentos de avaliação</i>	169
<i>Quadro 14. Resultados da análise de consistência interna da sub-escala Ansiedade, no momento da admissão ao internamento</i>	175
<i>Quadro 15. Resultados da análise de consistência interna da sub-escala Depressão, no momento da admissão ao internamento</i>	175
<i>Quadro 16. Resultados da análise de consistência interna do HADS-total, no momento da admissão ao internamento</i>	176
<i>Quadro 17. Correlações de Pearson entre as dimensões do IPQ-B no momento de admissão no internamento</i>	183
<i>Quadro 18. Resultados da fidelidade teste-re-teste do IPQ-B (Correlações de Perason) na versão portuguesa (alta hospitalar, 1 mês após a alta e 2 meses após a alta) e na versão original</i>	183
<i>Quadro 19. Resultados da análise de consistência interna do ICR no momento da admissão ao internamento</i>	185
<i>Quadro 20. Resultados da análise factorial para os conhecimentos</i>	185
<i>Quadro 21. Resultados da análise de consistência interna do Questionário de Conhecimentos (respostas correctas), no momento da admissão ao internamento</i>	187
<i>Quadro 22. Resultados da análise factorial para os conhecimentos</i>	188

<i>Quadro 23. Estrutura do programa de intervenção psicológica breve na reabilitação pós-SCA</i>	191
<i>Quadro 24. Resultados das análises de covariância (ANCOVAs) para a ansiedade e depressão (HADS) no pré-teste, tendo como factor o Grupo e controlando o efeito da idade</i>	198
<i>Quadro 25. Resultados das análises de covariância (ANCOVAs) para os conhecimentos acerca da doença e tratamento, e desconhecimento (Questionário de Conhecimentos) no pré-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade</i>	198
<i>Quadro 26. Resultados das análises de covariância (ANCOVAs) para as representações cognitivas de doença (IPQ-B) no pré-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade</i>	199
<i>Quadro 27. Resultados da análise de covariância (ANCOVA) para o Índice de Comportamentos de Risco (Questionário de Hábitos de Saúde) no pré-teste, tendo como factor o Grupo e controlando o efeito da idade</i>	200
<i>Quadro 28. Resultados das análises de covariância (MANCOVAs e ANCOVAs) para as sub-escalas do HADS e HADS total, no pós-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade e das respectivas sub-escalas no pré-teste</i>	201
<i>Quadro 29. Resultado das análises de covariância (ANCOVAs) para os Conhecimentos acerca da Doença e Tratamento, e Desconhecimento (Questionário de Conhecimentos) no pós-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade e das respectivas sub-escalas pré-teste</i>	202
<i>Quadro 30. Resultados univariados da análise de covariância (MANCOVA) para as crenças de doença (IPQ-B) no pós-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade e das respectivas sub-escalas no pré-teste</i>	202
<i>Quadro 31. Resultados das análises de covariância para medidas repetidas (MANCOVAs) para a ansiedade e depressão (HADS), tendo como factores o tempo e o grupo, controlando o efeito da idade e das respectivas sub-escalas no pré-teste</i>	204
<i>Quadro 32. Percentagens de casos clínicos e não clínicos para os valores da ansiedade e da depressão, por grupo de intervenção, no pré-teste (T1), pós-teste (T2), seguimento um mês (T3) e seguimento dois meses (T4)</i>	207
<i>Quadro 33. Resultados da análise de covariância para medidas repetidas (MANCOVAs) para os conhecimentos e desconhecimento (Questionário de Conhecimentos), tendo como factores o tempo e o grupo, controlando o efeito da idade e das respectivas sub-escalas no pré-teste</i>	208

<i>Quadro 34. Resultado da análise de covariância para medidas repetidas (MANCOVA) para as sub escalas do IPQ-B, tendo como factores o tempo e o grupo, controlando o efeito da idade e das respectivas sub escalas no pré-teste</i>	209
<i>Quadro 35. Resultado da análise de covariância (ANCOVA) para o Índice Global de Comportamentos de Risco (Questionário de Hábitos de Saúde) no pós-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade e dos comportamentos de risco no pré-teste</i>	211
<i>Quadro 36. Estatísticas Descritivas para os itens do Questionário de Hábitos de Saúde, por grupo no momento de pré-teste (T1) e no seguimento de 2 meses (T2), N=121</i>	212
<i>Quadro 37. Efeitos de moderação das cognições de doença (IPQ-B) para os conhecimentos, nas mudanças pré para o pós-teste (MANCOVAS medidas repetidas)</i>	214
<i>Quadro 38. Efeitos de grupo (Between-Subjects) das cognições de doença para a média das variáveis de resultado nos momentos T1 e T2 (MANCOVAS)</i>	215
<i>Quadro 39. Efeito das cognições de doença pré-teste nos valores médios das variáveis de resultados nos seguimentos T2 a T4 (MANCOVAS)</i>	216
<i>Quadro 40. Efeitos de moderação dos conhecimentos nas mudanças pré para o pós-teste, ao nível da preocupação (IPQ-B) (MANCOVAS medidas repetidas)</i>	216
<i>Quadro 41. Efeito dos conhecimentos pré-teste nos valores médios da compreensão (IPQ-B) nos T1 e T2 (MANCOVAS)</i>	217
<i>Quadro 42. Efeitos de moderação dos conhecimentos pré-teste, no impacto da intervenção para a identidade, preocupação e resposta emocional (IPQ-B) nos seguimentos T2 a T4 (MANCOVAS medidas repetidas)</i>	218
<i>Quadro 43. Efeito dos conhecimentos pré-teste nos valores médios da preocupação (IPQ-B) nos seguimentos (MANCOVAS)</i>	218
<i>Quadro 44. Efeitos de moderação da ansiedade pré-teste para as mudanças nas cognições de doença (IPQ-B) do pré ao pós-teste (MANCOVAS medidas repetidas)</i>	219
<i>Quadro 45. Efeitos da ansiedade pré-teste nos valores médios das cognições de doença (IPQ-B), nos momentos T1 e T2 (MANCOVAS)</i>	220
<i>Quadro 46. Efeitos de moderação da depressão para as mudanças na resposta emocional (IPQ-B), do pré para o pós-teste (MANCOVAS medidas repetidas)</i>	220
<i>Quadro 47. Efeitos da depressão pré-teste para os valores médios das cognições de doença (IPQ-B), nos momentos pré e pós-teste (MANCOVAS)</i>	221
<i>Quadro 48. Resultados da análise de covariância (ANCOVA) para o Índice Global de Comportamentos de Risco (Questionário de Hábitos de Saúde) no seguimento de 2</i>	

<i>meses, tendo como factor o grupo e o tipo de intervenção médica, controlando o efeito da idade e dos comportamentos de risco no pré-teste</i>	223
<i>Quadro 49. Resultados significativos da ANOVA e MANOVA, para a ansiedade e o HADS total (HADS) no pré-teste, tendo como factores o sexo, a idade e as habilitações literárias</i>	225
<i>Quadro 50. Resultados das ANOVAS para os conhecimentos no pré-teste, tendo como factores a idade e as habilitações literárias</i>	226
<i>Quadro 51. Resultados da ANOVA para o Índice Global de Comportamentos de Risco (Questionário de Hábitos de Saúde) no pré-teste, tendo como factores o sexo e a idade</i>	227
<i>Quadro 52. Resultados da MANOVA para as sub-escalas do HADS no pré-teste, tendo como factor o estado civil</i>	228
<i>Quadro 53. Resultados da ANOVA para os conhecimentos pré-teste, tendo como factor o estado civil</i>	228
<i>Quadro 54. Resultados da ANOVA para o HADS total, tendo como factor a Residência</i>	229
<i>Quadro 55. Resultados da MANCOVA para os valores médios da duração no T2 a T4, tendo como factor o sexo, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial no pré-teste</i>	230
<i>Quadro 56. Resultados da MANCOVA para os valores médios dos conhecimentos no T1 a T4, tendo como factor o sexo, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial no pré-teste</i>	231
<i>Quadro 57. Resultados da MANCOVA medidas repetidas para os hábitos de saúde, tendo como factores o tempo e o sexo, controlando o efeito da idade e da respectiva variável no pré-teste</i>	231
<i>Quadro 58. Resultados da MANCOVA para os valores médios dos hábitos de saúde no T1 e T4, tendo como factor o sexo, controlando o efeito da idade e da respectiva variável no pré-teste</i>	231
<i>Quadro 59. Resultados da MANCOVA medidas repetidas para resposta emocional (IPQ-B), tendo como factores o tempo e as habilitações literárias, controlando o efeito da respectiva variável psicossocial no pré-teste</i>	232
<i>Quadro 60. Resultados da MANCOVA medidas repetidas para a depressão (HADS), tendo como factores o tempo e o estado civil, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial no pré-teste</i>	233

<i>Quadro 61. Resultados da MANCOVA medidas repetidas para a ansiedade (HADS), tendo como factores o tempo e a residência, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial no pré-teste</i>	234
<i>Quadro 62. Resultados das análises de covariância para a ansiedade e a depressão (MANCOVA) e o HADS total (ANCOVA), tendo como factor a duração do internamento, controlando o efeito da idade e das respectivas variáveis psicossociais pré-teste</i>	235
<i>Quadro 63. Resultados da MANCOVA medidas repetidas para a compreensão (IPQ-B), tendo como factores o tempo e a duração do internamento, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial pré-teste</i>	236
<i>Quadro 64. Resultados da análise de covariância (MANCOVA) para o controlo pessoal (IPQ-B), tendo como factores o tempo e o tempo até procurar cuidados de saúde, controlando o efeito da idade e das respectivas variáveis psicossociais pré-teste</i>	237
<i>Quadro 65. Resultados da MANCOVA medidas repetidas para a resposta emocional (IPQ-B), tendo como factores o tempo e o tempo até procurar cuidados de saúde, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial pré-teste</i>	237
<i>Quadro 66. Resultados da MANCOVA para a ansiedade, a depressão e o HADS total (HADS), tendo como factores o tempo e a função ventricular alta controlando o efeito da idade e das respectivas variáveis psicossociais pré-teste</i>	238
<i>Quadro 67. Resultados da MANCOVA medidas repetidas para as consequências (IPQ-B), tendo como factores o tempo e a função ventricular alta, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial pré-teste</i>	238
<i>Quadro 68. Resultados da MANCOVA medidas repetidas para a preocupação (IPQ-B), tendo como factores o tempo e a função ventricular alta, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial pré-teste</i>	239
<i>Quadro 69. Resultados do teste de Qui quadrado para o efeito da intervenção na função ventricular alta</i>	240
<i>Quadro 70. Resultados da análise de covariância (ANCOVA) para o número de dias de internamento, tendo como factor o grupo (GE e GC) e controlando o efeito da idade</i>	240

Índice de Gráficos

	Pág.
<i>Gráfico 1. Ansiedade ao longo dos quatro momentos de avaliação, para o Grupo Experimental e o Grupo de Controlo (médias)</i>	205
<i>Gráfico 2. Depressão ao longo dos quatro momentos de avaliação, para o Grupo Experimental e o Grupo de Controlo (médias)</i>	206
<i>Gráfico 3. Percepção de consequências ao longo dos quatro momentos de avaliação, para o Grupo Experimental e o Grupo de Controlo (médias)</i>	210

INTRODUÇÃO

“ «Adeus» disse a raposa. «Vou-te contar o tal segredo. É muito simples: só se vê bem com o coração; o que é essencial é invisível para os olhos». «O que é essencial é invisível para os olhos», repetiu o Pequeno Príncipe, para nunca mais se esquecer”. (Saint-Exupéry, 1943, pp. 74). Esta passagem da emblemática obra de Antoine de Saint-Exupéry, escolhida para iniciar este trabalho, encontra naturalmente eco nas sociedades industrializadas ocidentais da actualidade, onde as doenças cardiovasculares (DCV's) representam a principal causa de mortalidade em ambos os sexos (*American Heart Association*, 2008; Hamm et al., 2009; Terry et al., 2005). Também em Portugal, se verifica que as DCV's se assumem como a principal causa de morte, sendo igualmente responsáveis por uma elevada morbilidade do ponto de vista funcional, psicológico e social (DGS, 2004; INE, 2006). As síndromas coronária agudas (SCA), incluindo o enfarte agudo do miocárdio (EAM) e a angina de peito instável (AI) são responsáveis por um elevado número de hospitalizações, bem como por custos pessoais e financeiros significativos (Contrada et al., 2008; Flather et al., 2011).

A causalidade multifactorial das doenças cardiovasculares (DCV's) constitui actualmente, um facto assente na literatura científica. De facto, são diversas as causas que estão na origem do seu desenvolvimento, manutenção e recuperação, nomeadamente as genéticas, fisiológicas, bioquímicas, ambientais e psicossociais (Hamm et al., 2009; Gaziano, 2005).

Os recentes desenvolvimentos tecnológicos de diagnóstico e tratamento médico das SCA têm possibilitado a probabilidade de sobrevivência a uma SCA e a redução dos índices de mortalidade por esta doença (Zannada et al., 2009). Contudo, o progresso alcançado nos programas de prevenção, compreensão e melhoria na fase de reabilitação das SCA, são ainda insuficientes. Os programas de reabilitação cardíaca, numa perspectiva médica, têm revelado efeitos positivos na diminuição de mortalidade cardiovascular e na melhoria da capacidade funcional (Cannistra et al., 1992; Dendale et al., 2008; Redfern et al., 2007, 2008). Todavia, muitos não contemplam os aspectos psicossociais dos doentes tais como os aspectos emocionais, a motivação para a modificação dos factores de risco, a adesão terapêutica, as cognições da doença e a participação da família no processo de reabilitação (Deskur-Smielecka et al., 2009; Soleimani et al., 2009; Taylor, Wilson & Sharp, 2011). Como vamos ter oportunidade de verificar na revisão de literatura apresentada neste estudo, a ocorrência e adaptação a uma SCA tem importantes implicações do ponto de vista do ajustamento emocional, comportamental, sócio-profissional e familiar. Diversos estudos demonstram que após a

ocorrência de uma SCA, a co-morbilidade psicológica é uma característica comum que se encontra presente (Carney et al, 2009; Contrada et al., 2008; Davidson et al., 2010). O impacto negativo que a ocorrência de uma SCA assume no funcionamento psicológico do doente pode implicar uma menor adesão terapêutica e consequentemente um aumento da vulnerabilidade cardíaca, havendo desta forma um risco acrescido da recorrência do episódio agudo (Hekler et al., 2007; Jiang, et al., 2004; Pedersen et al., 2009; Scherrer et al, 2010). A necessidade de alterações dos estilos de vida, da adopção de comportamentos para a saúde e os cuidados no regresso ao trabalho, surge como uma nova realidade para o paciente, o que de acordo com alguns autores pode debilitá-lo mais do que os efeitos físicos da SCA (Petrie & Weinman, 1997; Rosengren et al., 2009; Vasconcelos, 2007). Torna-se, deste modo, extremamente importante providenciar competências para que o paciente possa adquirir maior controlo no próprio processo de recuperação e assim melhorar o seu estado de doença. Por outro lado, tratando-se a SCA de uma doença de manifestação súbita mas com implicações crónicas, as necessidades de intervenção psicossocial nos doentes, variam consoante o momento de doença. Deste modo, é fundamental promover intervenções em todos os momentos da recuperação de uma SCA, quer no internamento (fase hospitalar) como ao longo de todo o período de reabilitação (fase pós-hospitalar) (Gielen et al., 2009; Petrie et al., 2002; Rodríguez et al., 2005).

A constatação da importância dos factores psicossociais no prognóstico e recuperação das SCA, deu origem a uma área de investigação focada na avaliação da eficácia de programas de intervenção psicológica combinada com a intervenção farmacológica, como forma de promover a qualidade do processo de reabilitação pós-SCA (Gazzinelli et al., 2005 ; Rodríguez et al., 2005; Ornish et al., 1990; Sharp & Freeman, 2009). A eficácia destas abordagens tem sido avaliada por diversos estudos, que demonstram efeitos positivos em termos da redução dos factores de risco comportamentais, da melhoria do estado emocional e do aumento da qualidade de vida (Broadbent et al., 2009; Gallagher & McKinley, 2009; Petrie et al., 2002; Pasternack, 2005). Em Portugal, a investigação neste domínio ainda se encontra numa fase inicial, verificando-se que os ensaios clínicos da aplicação da abordagem biopsicossocial na reabilitação pós-SCA são quase inexistentes. Como resultado, verifica-se que a prestação de cuidados ao doente que teve uma SCA continua a ter por base um modelo biomédico.

Com o presente estudo pretende-se contribuir para o desenvolvimento de uma intervenção psicossocial de duração breve e dirigida ao período de internamento pós-síndrome coronária aguda. Pretende-se avaliar a eficácia do programa a curto e médio prazo em termos do ajustamento psicossocial positivo à doença e da sua evolução clínica. O facto dos pacientes estarem mais disponíveis durante o internamento e de os dados de investigação apontarem para o papel determinante dos factores psicológicos nesta fase, na recuperação futura, levou à escolha deste momento de intervenção. O programa de intervenção psicológica breve dirigido ao internamento poderá ser utilizado no futuro nas unidades de cuidados intermédios coronários dos serviços de cardiologia dos hospitais portugueses.

Este trabalho encontra-se dividido em duas partes distintas: o enquadramento teórico e a investigação empírica realizada. Deste modo, numa primeira parte apresentamos uma revisão da literatura científica acerca dos aspectos psicossociais, comportamentais e clínicos envolvidos na etiologia, adaptação e progressão das doenças cardiovasculares, destacando-se as síndromas coronárias agudas. Na segunda parte, apresenta-se a investigação empírica realizada, incluindo a descrição da metodologia utilizada, dos resultados obtidos, assim como a sua discussão e conclusões derivadas deste estudo.

PARTE I

ENQUADRAMENTO TEÓRICO

CAPÍTULO I

CARACTERIZAÇÃO DAS SÍNDROMAS CORONÁRIAS AGUDAS

Este capítulo inicia com uma revisão acerca da panorâmica actual dos padrões estatísticos de mortalidade e morbilidade das doenças cardiovasculares nos países ocidentais, com especial destaque para Portugal. Segue-se uma descrição do mecanismo de doença responsável pelas doenças cardiovasculares (aterosclerose) e as suas principais manifestações clínicas, evidenciando-se em particular as síndromas coronárias agudas, enfarte agudo do miocárdio (EAM), angina de peito instável (AI) e Morte Súbita Cardíaca. Por último, é efectuada uma referência ao diagnóstico e terapêutica médica das síndromas coronárias agudas.

1.1 – Prevalência e Padrões de Mortalidade/Morbilidade das Doenças Cardiovasculares

O séc. XX foi pautado por profundas alterações nos padrões estatísticos de mortalidade e morbilidade das sociedades industrializadas (Contrada, Leventhal & O'Leary, 1990; Ferreira, 1990; Vasconcelos, 2007). Este facto, não é alheio aos progressos tecnológicos alcançados na medicina ao nível do diagnóstico e tratamento de doenças, que promoveram um decréscimo nas taxas de mortalidade das doenças infecto-contagiosas que lideraram as estatísticas vitais até cerca de 1950. A partir de então, deu-se início ao que teoricamente se designa de 2.^a Era de Saúde Pública, fundamentalmente caracterizada por uma diminuição da mortalidade e um consequente aumento da esperança média de vida nos países industrializados (Birren & Schaie, 2001; Terry et al., 2005).

As inovações tecnológicas na medicina, acompanhadas da crescente industrialização, traduziram-se em ganhos significativos não só no domínio da saúde pública mas também na melhoria das condições de vida das populações ao nível higiénico sanitário, habitacional e económico (Karlman et al., 2005; Rohlf et al., 2004). Não obstante, a emergência de um novo estilo de vida sócio económico fez-se acompanhar por um aumento acentuado dos comportamentos de risco para a saúde (Alexander et al., 2000; Lloyd-Jones et al., 2004), tais como o sedentarismo e padrões alimentares menos saudáveis (refeições rápidas com escassez de nutrientes básicos, aumento do consumo de gorduras insaturadas, redução do número de refeições diárias por motivos laborais). Já mais recentemente, a crise económico-social tem acarretado toda uma série de problemas, como o desemprego estrutural e a pobreza, que se associam a uma maior vulnerabilidade da saúde das populações, ao favorecerem uma

maior exposição a factores de risco psicossociais como o *stress*, o isolamento social ou a depressão (Carrageta, 2005; Karlamangla et al., 2005; Rohlf et al., 2004). Por outro lado, o aumento da longevidade das populações repercutiu-se num aumento exponencial da faixa etária da população idosa (INE, 2006; Marchand, 2001). Estando o avançar da idade positivamente correlacionado com uma maior vulnerabilidade à doença (Birren & Schaie, 2001; Fernandes, 2000; Simón et al., 2007), vemo-nos perante o desafio de dar resposta às diversas implicações decorrentes deste facto, como a prestação de cuidados de saúde, cuidados assistenciais e institucionais devidamente equacionados numa adequada política de terceira idade. É neste contexto, que as doenças crónicas e degenerativas, como as cardiovasculares e cérebro vasculares (DCV's), começam a ganhar relevo nas estatísticas vitais, assumindo-se como a principal causa de mortalidade na sociedade contemporânea (*The International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease*, 1998; INE, 2006).

As doenças cardiovasculares (DCV's) representam a principal causa de mortalidade em ambos os sexos (*American Heart Association*, 2008; Bonow et al., 2002), assumindo elevados custos pessoais e financeiros, sendo igualmente responsáveis por incapacidades a curto e longo termo com evidentes reflexos sociais (Araújo & McIntyre, 1997; Orth-Gomér, 1996; Vasconcelos, 2007). Segundo a *Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde* (CID - 10) (OMS, 2008), as doenças do aparelho circulatório, constituem a principal causa de mortalidade, encontrando-se actualmente entre as principais causas de morte nos países industrializados ocidentais e a 3.^a nos países em vias de desenvolvimento. As estimativas futuras não prevêem grandes alterações neste cenário: estima-se que em 2011 as DVC's se mantenham como a principal causa de mortalidade nos países em desenvolvimento, representando em 2020 36,3% do total de óbitos (25 milhões de mortes anuais) (Morrow et al., 2005). As síndromas coronárias agudas (SCA), incluindo o enfarte agudo do miocárdio (EAM) e a angina de peito instável (AI), são importantes causas de mortalidade prematura, morbilidade e admissões hospitalares, e têm um elevado impacto negativo em termos económicos e sociais, nomeadamente ao nível da perda de dias de trabalho, suporte na instabilidade e *coping* com as consequências psicológicas de doença (Flather et al., 2011).

Nos E.U.A (*American Heart Association*, 2008), mais de metade das mortes que ocorrem anualmente são devidas a doenças vasculares e do coração. De igual modo, na Europa, as DCV's constituem a principal causa de mortalidade, sendo responsáveis por

49% do total de óbitos. A análise etária da mortalidade cardiovascular, indica que as DCV's se assumem como a principal causa de morte quer nas idades inferiores a 75 anos (44% nas mulheres e 38% nos homens), quer nas faixas etárias inferiores a 65 anos (31% nos homens e 30% nas mulheres), altura em que estas problemáticas são consideradas prematuras (Petersen et al., 2005). Nos países da União Europeia, as doenças coronárias e os acidentes vasculares cerebrais, representam a principal causa de mortalidade, constituindo 42% do total de óbitos (DGS, 2002; Petersen et al., 2005; Trigo et al. 2001).

Em Portugal, as doenças cardiovasculares são a causa mais importante de morbilidade, invalidez e morte (Instituto Nacional da Saúde, 2006), constituindo, respectivamente, a terceira e quarta causas Anos de Vida Potencial Perdidos (AVPP) (DGS, 2004). A mortalidade por DCV's em Portugal teve um crescimento exponencial desde 1960, ano em que o número de óbitos por estas doenças foi de 16.000 mortes, atingindo um pico no ano de 1990, com 45.000 pessoas vitimadas. A taxa de mortalidade estabilizou-se em 2000, com 40.994 óbitos, representando 38.7% da mortalidade geral e um decréscimo de 8% relativamente ao ano de 1990. Nos anos seguintes, houve uma tendência para a estabilização nestas ordens percentuais, sendo a mortalidade por DCV's de 38.6% no ano 2001, 38.4% no ano 2002, 37.6% em 2003, 36.3% em 2004 e 34.0% no ano de 2005, continuando a constituir-se como a principal causa de mortalidade e morbilidade da população portuguesa (INE, 2006). Este grupo de doenças é responsável por custos elevados nos cuidados de saúde, constituindo uma das principais causas de hospitalização, diminuição da produtividade e de reforma antecipada (Araújo & McIntyre, 1997; Gouveia, 2004; Rohlf et al., 2004).

Os progressos alcançados no domínio da cardiologia nos últimos anos, com a implementação de unidades de cuidados intensivos coronários e de laboratórios de hemodinâmica e intervenção coronária em todo o país, e o aparecimento de novas terapêuticas farmacológicas, têm conduzido a uma diminuição da mortalidade por acidente coronário agudo nos hospitais (Hurst, 2001; Hamm et al., 2009; Zipes et al., 2006). No entanto, o envelhecimento da população e a elevada prevalência de factores de risco cardiovascular modificáveis (como a hipertensão arterial, a dislipidémia, o tabagismo, o excesso ponderal, o sedentarismo e o *stress*), fazem-nos prever que as doenças cardiovasculares continuarão, nos próximos anos, a liderar as causas de mortalidade, constituindo assim um problema de Saúde Pública que deve ser encarado como prioritário.

1.2 – Síndromas Coronárias Agudas: Caracterização e Fisiopatologia

1.2.1 – Aterosclerose das artérias coronárias

Numa situação de actividade normal e regular, as artérias coronárias devem ter um interior liso e flexível, de modo a permitir a livre passagem do sangue. Com o passar dos anos e com a contribuição de vários factores de risco, podem-se formar placas duras e gordurosas na parede das artérias (Allan & Scheidt, 1996; Hurst & Branch, 2001; Zipes et al., 2006). À medida que aumentam de tamanho, causam estreitamento do lúmen das artérias e diminuição da sua elasticidade, o que dificulta o aporte de sangue ao miocárdio. Estas placas denominam-se de placas ateroscleróticas ou alterosas e este processo é chamado de aterosclerose (Zipes et al., 2006). As doenças cardiovasculares são quase sempre resultado da aterosclerose. A acumulação gradual de alterosas nas paredes das artérias coronárias provoca a constrição ou oclusão destas, resultando daí a diminuição do fluxo sanguíneo e consequente redução do aporte de oxigénio ao miocárdio. Em condições normais há um equilíbrio entre o fornecimento de oxigénio e as necessidades metabólicas do miocárdio. Se, por progressão da aterosclerose, as artérias coronárias não conseguirem fornecer sangue suficiente para as necessidades do músculo cardíaco, há isquemia miocárdia (Zipes et al., 2006).

O processo de aterosclerose inicia-se na juventude e evolui lenta e silenciosamente (sem sintomas) ao longo de décadas, daí a correlação positiva entre a prevalência das doenças cardiovasculares e o avançar da idade (Fuster et al., 2001; Straub, 2007; Zipes et al., 2006). Existem no entanto grandes variações da aterosclerose de uma pessoa para outra, podendo estar atingidas, simultaneamente, artérias de várias partes do organismo (Gomes Mota et al. 2003; Zipes et al., 2006).

1.2.2 – Caracterização das síndromas coronárias agudas

A aterosclerose das artérias coronárias tem três apresentações clínicas (Garas, 2004; Hamm et al., 2009; Zipes et al., 2004): angina de peito, enfarte agudo do miocárdio e morte súbita.

A *angina de peito* (AI) manifesta-se por um desconforto no peito, braços, ou pescoço, geralmente desencadeado pelo exercício ou emoções e aliviada pelo repouso

ou por terapêutica sublingual com nitroglicerina. A angina de peito instável assinala a transição para um estágio instável da doença das artérias coronárias. É habitualmente considerada uma fase intermédia entre a angina estável e o enfarte agudo do miocárdio (Marshall, 2001).

O *enfarte agudo do miocárdio* (EAM), pode ser definido como uma necrose do músculo cardíaco, causada pela oclusão de uma artéria coronária (Alexander & Roberts, 2001; Hamm et al., 2009; Straub, 2007). Habitualmente, o EAM cursa com dor torácica, geralmente de localização retroesternal, muito intensa e prolongada, necessitando quase sempre de administração de morfina como analgésico. Numa percentagem significativa de casos, cerca de 23% o diagnóstico de EAM pode ser difícil, devido à ausência de sintomas sugestivos ou ser mesmo silencioso (*American College of Cardiology Foundation*, 2004). O EAM sem dor é mais frequente no idoso e no diabético.

Por último, a *morte súbita cardíaca*, relaciona-se com a interrupção abrupta dos sinais vitais conduzindo à morte (Braunwald & Goldman, 2003). Habitualmente a morte súbita é devida a uma arritmia ventricular (Léon, 2001).

1.3 – Diagnóstico e Tratamento Médico das Síndromas Coronárias Agudas

A prestação de cuidados de saúde nas SCA envolve três momentos fundamentais: (1) a intervenção na fase aguda, (2) a estratificação de risco (3) o acompanhamento pós-alta hospitalar (*American College of Cardiology Foundation*, 2004).

O primeiro momento inclui a intervenção na fase aguda após o início dos sintomas. É fundamental restabelecer o fluxo coronário. Para isso o doente é geralmente submetido a coronariografia para visualização da artéria responsável pelo enfarte e, se possível, deve fazer uma angioplastia (intervenção coronária percutânea, para desobstruir a artéria, por intermédio de um cateter com balão, que é insuflado a alta pressão no local da placa obstrutiva). Nalguns casos, em alternativa, pode ser administrado por via endovenosa um fármaco para fazer a lise do trombo.

A segunda fase implica o recurso a outros exames, nomeadamente o estudo analítico, a ecocardiografia e a monitorização do electrocardiograma, para despiste de complicações e estratificação de risco pós-enfarte do miocárdio.

Depois da estratificação de risco e cerca de 5 a 7 dias pós-enfarte prepara-se a alta do doente. Nesta fase é fundamental o ensino do estilo de vida adequado, a

correção dos factores de risco cardiovascular e a sensibilização para adesão à terapêutica farmacológica, que é sempre uma terapêutica de longa duração. As modificações do estilo de vida incluem eliminação do consumo de tabaco, alimentação saudável (dieta mediterrânea), exercício físico regular, redução do *stress*, redução do peso, controlo da dislipidemia (objectivos: manter o colesterol LDL abaixo dos 80 mg/dl e o colesterol HDL acima dos 40 mg/dl), controlo da tensão arterial e da diabetes. (Alexander & Roberts, 2001; Antman et al., 2004).

Em síntese, pode-se dizer que os desenvolvimentos tecnológicos dos últimos anos, no tratamento das SCA, reduziram significativamente a morbilidade e mortalidade cardiovascular, no entanto, os objectivos alcançados, estão ainda muito aquém do pretendido. Os programas de reabilitação cardíaca, têm dado um contributo muito importante para a diminuição da mortalidade cardiovascular e melhoria da capacidade funcional (Dendale et al., 2008; Deskur-Smielecka et al., 2009; Kane et al., 1990; Gielen et al., 2009; Gaziano et al., 2005; Oldridge et al., 1988; Lau-Walker et al., 2009; Redfern et al., 2007, 2008; Taylor, Wilson & Sharp, 2011), todavia, não contemplam adequadamente os aspectos psicossociais dos doentes, tais como os aspectos emocionais, a motivação para a modificação dos factores de risco, a adesão terapêutica, as cognições da doença e a participação da família no processo de reabilitação. Como vamos ter oportunidade de verificar no Capítulo 5, diversos estudos demonstram que após a ocorrência de uma SCA, a co-morbilidade psicológica é uma característica comum (Carney et al., 2009; Contrada et al., 2008; Davidson et al., 2010; Freedland et al., 2011; Frasure-Smith et al., 2009; Goyal et al., 2005; Lichtman et al., 2008; Moser & Dracup, 1996; Scherrer et al., 2010). O impacto negativo que a ocorrência de uma SCA assume no funcionamento psicológico do doente pode implicar o aumento da sua vulnerabilidade cardíaca, havendo o risco da recorrência do episódio agudo. A necessidade de alterações dos estilos de vida, adopção de comportamentos para a saúde e regresso ao trabalho, surge como uma nova realidade para o paciente, o que de acordo com alguns autores pode debilitá-lo mais do que os efeitos físicos da SCA (Petrie & Weinman, 1997; Vasconcelos, 2007). Assim, é extremamente importante providenciar competências para que o paciente possa adquirir maior controlo no próprio processo de recuperação e melhorar o seu estado de saúde.

CAPÍTULO II

CAUSALIDADE MULTIFACTORIAL DAS SINDROMAS CORONÁRIAS AGUDAS: CARACTERIZAÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

O segundo capítulo inicia com uma abordagem acerca da causalidade multifactorial das síndromas coronárias agudas, evidenciando-se a importância do efeito sinérgico dos factores de risco cardiovasculares. Em seguida é realizada a descrição dos principais factores de risco cardiovasculares, distinguindo-se os *modificáveis* (psicossociais, comportamentais e clínicos) e os *não modificáveis*.

2.1 – Factores de Risco Cardiovasculares: Conceptualização e Efeito Sinérgico

Ainda que a etiopatogenia da doença isquémica não esteja totalmente esclarecida, os progressos alcançados na medicina a partir de meados do séc. XX em termos dos procedimentos de diagnóstico e da investigação neste domínio, possibilitam-nos uma melhor compreensão dos mecanismos implicados no desenvolvimento destas doenças (Fuster et al., 2001; Rosengren et al., 2009). É consensualmente aceite pela literatura científica que a etiologia das doenças cardiovasculares é multifactorial, ou seja, múltiplos factores de risco podem estar envolvidos na eclosão da doença. Reconhece-se deste modo, a existência de uma multifactorialidade de causas no desenvolvimento, manutenção e recuperação das doenças cardiovasculares, nomeadamente as genéticas, fisiológicas, bioquímicas, ambientais e psicossociais (Carrageta, 2005; Gaziano, 2005). Este conhecimento foi apoiado pela investigação científica a partir de meados do séc. XX, com especial relevo pelos resultados do *Framingham Heart Study* (Lima, 2007; Terry et al., 2005).

Os factores de risco cardiovascular, são situações que podem facilitar e tornar mais rápido o desenvolvimento da aterosclerose e que precedem por muitos anos o aparecimento da doença cardiovascular evidente (Scheidt, 1996; Zipes et al. 2006). Tendo em conta a grande diversidade que existe actualmente na categorização dos factores de risco (crónicos *versus* agudos, tradicionais *versus* psicossociais, etc.) optámos por utilizar a classificação que nos parece mais elucidativa para as doenças cardiovasculares, distinguindo dois grupos de factores de risco: aqueles não susceptíveis de modificação (*não modificáveis*) e os que podem ser eliminados ou atenuados por mudanças nos hábitos de vida e/ou medicamentos (*modificáveis*) (Carrageta, 2005; Fuster & Pearson, 1996).

Nos últimos anos, a investigação neste domínio tem salientado a importância do comportamento do indivíduo e dos factores de risco psicossociais no desenvolvimento e manutenção das doenças cardiovasculares, demonstrando que grande parte dos factores

de risco cardiovascular é de natureza psicossocial e comportamental, sendo por isso *modificáveis* (Allan & Scheidt, 1996; Burell, 1996; Contrada et al., 2008; Gaziano, 2005; Lloyd-Jones et al., 2005; Pedersen et al., 2009; Schneiderman & Skyler, 1996; Steptoe, 1996). Com efeito, comportamentos como o consumo de tabaco, o regime alimentar ou o sedentarismo, influenciam significativamente a probabilidade do indivíduo desenvolver uma doença cardíaca ao longo da vida (Gazzinelli et al., 2005; Rosengren et al., 2009). Por outro lado, factores psicossociais como o *stress*, a depressão, o comportamento tipo A, a hostilidade inibida ou a negação cardíaca, estão também associados à maior prevalência e severidade da doença coronária (Contrada et al., 2008; Pedersen et al., 2009).

Constitui igualmente ponto assente nas investigações levadas a cabo nesta área, a acção sinérgica e não simplesmente aditiva dos factores de risco cardiovasculares, sendo por conseguinte o prognóstico da doença mais reservado, quanto maior o número de factores de risco a que os indivíduos estiverem sujeitos (Carrageta, 2005; Lloyd-Jones et al., 2005; Rosanski, Blumenthal & Kaplan, 1999).

A investigação científica tem gerado várias hipóteses explicativas para o efeito sinérgico na eclosão da doença coronária, aceitando-se consensualmente que os factores de risco psicossociais associam-se de uma forma negativa com os comportamentos pouco saudáveis que, por sua vez, desencadeiam os processos de aterosclerose, e alterações metabólicas e hemostáticas ao nível do sistema cardiovascular (Zipes et al., 2006; Manuck, 1994). Por outro lado, a presença de factores de risco clássicos como o sedentarismo, hipertensão arterial, dislipidemia ou a obesidade, pode, em parte, ser explicada pelo envolvimento do sujeito em comportamentos de risco, como hábitos tabágicos, padrão alimentar disfuncional ou falta de exercício físico (Gaziano, 2005; Gomes Mota et al. 2003; Simón et al., 2007). Vários estudos nesta área de investigação, têm confirmado estas hipóteses explicativas, como por exemplo o de Frasure-Smith e colaboradores (1995), que concluiu que a combinação de ansiedade e depressão em doentes com EAM, estaria associada a um risco de re-enfarte aumentado.

Considera-se, ainda, que a vulnerabilidade à doença será tanto maior quanto maior o número de factores de risco que não podem ser controlados pelo sujeito, tais como a história familiar ou a idade. Assim, qualquer medida de intervenção deverá centrar-se na prevenção da doença nos grupos identificados como mais vulneráveis, ou, na alteração da exposição a outros riscos modificáveis (factores de risco clássicos e

psicossociais/comportamentais). Quando a actuação incide apenas sobre um factor de risco isolado, os benefícios são relativamente pequenos, já que, conforme já constatado, os factores de risco actuam em conjunto. Deste modo, em termos interventivos/preventivos, à medida que vamos somando os factores de risco, a probabilidade de sucesso aumenta (Carrageta, 2005; Ogden, 2004).

Em suma, os factores de risco cardiovasculares, sobretudo quando actuam sinergeticamente, não só contribuem significativamente para o desenvolvimento da doença coronária, como, quando já instalada, assumem um papel importante na sua severidade. Em seguida, iremos proceder a uma apresentação dos factores de risco cardiovascular de acordo com a classificação supra mencionada (modificáveis *versus* não modificáveis).

2.2 – Classificação dos Factores de Risco Cardiovasculares

2.2.1 – Factores de risco modificáveis

Os factores de risco modificáveis para as doenças cardiovasculares resultam de condições voluntárias, tais como as atitudes, comportamentos e motivação dos indivíduos. O reconhecimento da importância dos factores de risco modificáveis no desenvolvimento, manutenção e tratamento das síndromas coronárias agudas, apela para a responsabilização do indivíduo no envolvimento em condições que possam favorecer a emergência da doença (Karlman et al., 2005; Rosengren et al., 2009). Esta constatação, tem promovido uma linha de investigação que se foca no estudo dos determinantes no envolvimento em comportamentos de risco, com vista ao desenvolvimento e planeamento de intervenções que privilegiem a proactividade do sujeito na mudança comportamental e na promoção da sua qualidade de vida, quer no que respeita à prevenção primária como no domínio remediativo (Sniehotta, 2009). A mudança de comportamento é decisiva para a prevenção, modificação dos factores de risco e tratamento da doença coronária. Daí, a necessidade de conhecer o papel de cada um destes factores no desenvolvimento das DCV's e o papel do comportamento em cada um destes factores de risco (Abascal et al., 2006; Rosengren et al., 2009). Já no que respeita aos aspectos psicossociais, a sua relação com o risco de desenvolvimento da doença coronária não é linear, dado que resulta da exposição do indivíduo a condições ambientais que podem favorecer a experiência de sintomas de risco, como o

stress ou a depressão (Holmes et al., 2006). Contudo, como já referido, actualmente é consensual na literatura científica neste domínio, que a associação negativa dos factores de risco psicossociais com comportamentos pouco saudáveis promove os processos de desenvolvimento da aterosclerose, e as alterações metabólicas e hemostáticas ao nível do sistema cardiovascular (Zipes et al., 2006; Manuck, 1994).

O grupo de factores de risco modificáveis inclui os psicossociais, os comportamentais e os clínicos. Os primeiros incluem o *stress*, a depressão, o padrão de comportamento tipo A (PCTA), a hostilidade inibida, o *coping* e o isolamento social. Os factores de risco comportamentais abrangem o consumo de tabaco, o sedentarismo, a obesidade e o alcoolismo. Os factores de risco clínicos incluem a hipertensão arterial, a diabetes *mellitus* e as alterações no colesterol. Em seguida, procedemos a uma apresentação detalhada dos factores de risco modificáveis.

2.2.1.1– Factores de risco psicossociais

Stress

O termo *stress* refere-se a uma força ou pressão externa, sentida por uma pessoa, que por seu turno resulta em tensão ou pressão (Spielberger & Rickman, 1990). Desde os primórdios do séc. XX, que os estudos nesta área permitem constatar que o *stress* é uma resposta inerente a qualquer organismo vivo, activada perante uma ameaça externa e que é vital para a sobrevivência das espécies. Com a evolução das investigações neste domínio, a associação do *stress* com a eclosão e gravidade de várias doenças, tornou-se um facto reconhecido cientificamente, nomeadamente os efeitos nefastos que a sua activação fisiológica tem na saúde a longo prazo (Boland, 1998; Straub, 2007).

Numa primeira fase ao nível das investigações acerca do *stress*, este foi considerado como um estímulo que provoca tensão e activação fisiológica. Em 1929, Walter Cannon (Bishop, 1994), um dos pioneiros neste domínio da investigação, descreve o *stress* como um complexo de mudanças fisiológicas e bioquímicas que ocorre no indivíduo, que perturba a sua homeostase, e o estimula e motiva para respostas de *luta e fuga*, em situações de emergência. Este autor, demonstrou ainda que os efeitos fisiológicos das emoções se repercutem por todos os níveis do organismo, através das vias cortico-talâmicas e nervosas autónomas. Em meados do séc. XX, Hans Selye (Bauman et al., 1997; Trigo, Rocha & Coelho, 2001), popularizou o termo *stress*,

advertindo para o seu efeito nefasto sobre a saúde e definindo-o em termos de reacções fisiológicas e bioquímicas estereotipadas, associadas com a activação do eixo-hipotálamo-pituitário-adrenocortical. Seria assim uma resposta não específica do organismo, com vista à adaptação, e que pode ser desencadeada por múltiplos factores ambientais (Seyle, 1956, cit. por Bennet & Murphy, 1999). É nesta óptica que podemos entender o *stress* em duas acepções: como estímulo (que provoca tensão e activação fisiológica) e como resposta (que envolve cognições, emoções e comportamentos) (Rice, 1999). Quando falamos do *stress* como um estímulo, referimo-nos ao *stressor*, ou seja, algo que é causado pelo ambiente externo (por exemplo, problemas no trabalho ou problemas de saúde – e.g. ocorrência do enfarte do miocárdio) e que potencia a resposta de *stress*, que por sua vez envolve mudanças bioquímicas, fisiológicas, comportamentais e psicológicas no organismo. Dependendo da natureza da resposta ao *stressor*, podemos falar de *distress* quando o *stressor* é percebido como uma exigência que resulta em danos para o sujeito, ou num sentido oposto, de *eustress* quando o *stressor* é avaliado como algo de positivo (Brannon & Feist, 1997). Deste modo, podemos considerar os *stressores* como estímulos com o potencial de desencadear uma *resposta de luta e fuga* (Bauman et al., 1997). Os sintomas de *stress* podem ser classificados (Bauman et al., 1997): *emocionais* (e.g. ansiedade, depressão, raiva, irritabilidade, hostilidade, medo, tristeza e frustração), *cognitivos* (e.g. dificuldades em pensar com clareza, dificuldades de concentração e de memória, ansiedade antecipatória), *comportamentais* (resultam directamente da tensão interior, como as perturbações do sono, ou constituem-se como comportamentos dirigidos para a redução do mal-estar físico ou mental - e.g. consumo de álcool e/ou tabaco, de medicamentos, isolamento social, absentismo, conflitos laborais, consumo excessivo alimentar), *sociais* (e.g. conflitos interpessoais) e *fisiológicos* (boca seca, palpitações, hipertensão arterial, tensão muscular, suores, tremores, cefaleias, sensação de enfartamento ou vazio gástrico, entre outros). Estes sintomas podem progredir para um quadro de doença, como cefaleias de tensão, psoríase, sintomas cardíacos e hipertensão, que no caso da reabilitação pós-síndrome coronária aguda, pode aumentar a vulnerabilidade cardíaca da pessoa, colocando-a em risco acrescido de experienciar novo evento (Jiang et al., 2004; Rice, 1999).

A partir da década de 60, começaram a surgir algumas críticas às abordagens referidas anteriormente, devido ao facto de estes atribuírem um papel passivo aos indivíduos, focando-se exclusivamente nos processos fisiológicos da resposta de *stress*.

Emergiram deste modo, outros modelos que enfatizam a interacção entre as pessoas e o ambiente, e a importância dos processos cognitivos na avaliação das situações de *stress* (Holmes, et al., 2006; Lazarus & Folkman, 1984). O *modelo transaccional de stress* de Lazarus e Folkman (1984) que abordaremos posteriormente, constitui um bom exemplo de referência das abordagens explicativas do processo de *stress* que enfatizam a avaliação do *stressor* externo e os mecanismos individuais de *coping*. Estes modelos possibilitam-nos compreender o *stress* como um complexo de alterações que ocorre no indivíduo, que perturba a sua homeostase e que envolve aspectos fisiológicos, bioquímicos, psicológicos e comportamentais. A compreensão da relação da resposta de *stress* com o desenvolvimento e progressão da aterosclerose requer uma abordagem mais pormenorizada das implicações ocorridas neste complexo de alterações, conforme passamos a explicar em seguida.

A reactividade geral do organismo aquando a resposta de *stress* é de natureza catabólica, ou seja, envolve simultaneamente a activação do sistema nervoso central (SNC) e autónomo, do sistema endócrino, dos processos metabólicos em geral e do sistema imunitário (Boland, 1998). Ao nível psicofisiológico, das alterações associadas ao *stress*, destacam-se a reactividade do sistema nervoso simpático e o consequente aumento da libertação de hormonas, como as catecolaminas e corticosteroides. As consequências desta activação fisiológica incluem o aumento da frequência cardíaca, do consumo e perda de oxigénio por parte do miocárdio, da tensão arterial, a vasoconstrição e o aumento dos níveis de ansiedade e alterações cognitivas (Byrne, 1990). É deste modo que o *stress* constitui um potencial factor de risco para o desenvolvimento da aterosclerose. A reactividade originada pela resposta de *stress* influencia igualmente o sistema cardiovascular, provocando alterações neuroendócrinas e neuroquímicas. Estas podem ser despoletadas por emoções intensas (positivas ou negativas) que através dos sistemas de neurotransmissão, comunicam com o resto do corpo, nomeadamente através das vias vagal, simpático-adreno-medular e hipotalâmico-adreno-cortical (Holmes, et al., 2006; Manuck, 1994). Por outro lado, o *stress* altera a estabilidade eléctrica do coração (Johnston, 1992) e diminui a concentração no sangue de algumas células de defesa, bem como aumenta a concentração de plaquetas (Trigo, Rocha & Coelho, 2000).

Deste modo, actualmente, é ponto assente que o *stress* constitui um potencial factor de risco para o desenvolvimento de doença cardiovascular (Jiang et al., 2004; McIntyre et al. 2004; Straub, 2007). Quando o *stress* surge associado à aterosclerose,

verifica-se a indução da vasoconstrição, o que aumenta a probabilidade da ocorrência de síndromas coronárias agudas tais como o EAM ou a angina de peito instável (Rosanski et al, 1999; Hamm, 2009). Como vimos anteriormente, a activação fisiológica do *stress* aumenta a secreção e a libertação de catecolaminas, e estas alterações relacionam-se de um modo negativo com a doença coronária, uma vez que induzem o aumento do ritmo cardíaco, da pressão arterial, da pressão sobre as lesões vasculares, da necessidade de oxigénio, da agregação plaquetária, da coagulação, da vasoconstrição e da taxa de gordura no sangue (Branch et al. 2001; Zipes et al., 2006; Trigo et al. 2001). Quando a doença coronária já existe, as situações de *stress* são extremamente nocivas, pois implicam a contracção e a tensão das paredes dos vasos sanguíneos, originando nestas novos e/ou agravamento dos ferimentos e o depósito dos elementos que formam o atheroma (Silva, 2001). O estudo efectuado por Kamarck e Jennings (1991), reforça este pressuposto, ao demonstrar que vítimas de morte cardíaca súbita tinham experienciado níveis elevados de *stress* nos meses anteriores à sua morte.

A possibilidade de danos nas artérias será quanto maior quanto mais crónico for o *stress* (Renard, 1998; Pedersen et al., 2009). As situações prolongadas de *stress* promovem um conjunto de alterações neuroendócrinas crónicas (McIntyre & Silva, 1994), ou seja, se em situações de *stress* transitório, as alterações fisiológicas não apresentam problemas para o aparelho cardiovascular, o mesmo já não acontece, se estas se mantiverem a longo prazo (Priori et al., 2009). Um indivíduo que viva permanentemente sob tensão corre, portanto, maior risco do que aquele em que o *stress* só se manifesta em determinados e curtos períodos ou fases de vida, mesmo que intensamente. Por outro lado, o indivíduo com níveis elevados de *stress* está não só mais predisposto à hipertensão arterial, como, tende a envolver-se em outros comportamentos de risco cardiovascular, tais como o consumo de tabaco ou o aumento de ingestão alimentar, podendo conduzir este último, à obesidade (Bennet & Murphy, 1999; Kjeldsen et al., 2009). Assim, perante situações que provocam um maior *stress*, existe uma maior tendência para comportamentos pouco saudáveis.

Em suma, a exposição continuada e persistente do organismo aos factores desencadeadores de *stress* e a sua resposta prolongada, revestem-se de efeitos muito nefastos, resultando na eclosão de doenças de adaptação, nomeadamente a hipertensão, as doenças cardiovasculares, as úlceras, o hipertiroidismo, a asma ou a imunossupressão.

Ansiedade e Depressão

Nos últimos anos, têm surgido diversos estudos que documentam a associação entre a ansiedade e a depressão, com o desenvolvimento e ajustamento das síndromas coronárias agudas (e.g. Bennett & Carroll, 1997; Byrne & Byrne, 1990; Blumenthal & Emery, 1988; Contrada et al., 2008; Carney et al., 2009; Davidson et al., 2010; Freedland et al., 2011; Frasure-Smith et al., 2009; Goyal et al., 2005; Holmes, et al., 2006; Hekler et al., 2007; Jiang, et al., 2004; Lichtman et al., 2008; Mayou et al., 2000; McIntyre et al., 2004; Scherrer et al., 2010). A literatura neste domínio, refere-se à influência que a ansiedade e a depressão têm não só no desenvolvimento e progressão das SCA, mas também na sua reabilitação e no ajustamento psicossocial. Por agora, iremos referir-nos à relação da ansiedade e depressão com a maior propensão para o desenvolvimento das DCV's e, posteriormente no Capítulo 3, abordaremos a influência destes estados emocionais ao nível da ocorrência e processo de recuperação de uma SCA.

De acordo com os critérios de diagnóstico do Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais (*American Psychiatric Association*, 1996, pp. 327), a depressão caracteriza-se por um “estado de ânimo triste, perda do interesse e energia, fadiga, agitação ou inibição psicomotora, dificuldade em concentrar a atenção, baixa auto estima e confiança, culpabilidade, ideação suicida, perspectiva pessimista em relação ao futuro, perturbação do sono, do apetite e perda do peso”. No doente cardíaco deprimido, destacam-se o desinteresse pelas actividades da vida diária, a falta de iniciativa e vitalidade, a alteração na percepção da dor e dos sintomas cardíacos, bem como a instabilidade afectiva. Este estado emocional pode também manifestar-se através de sensações de falta de ânimo ou desespero e a assunção prolongada do estatuto de doente (Trigo et al., 2001). O mecanismo psicofisiológico que está na base da relação entre a depressão e a doença coronária relaciona-se com factores do próprio estado depressivo e inclui factores biológicos, comportamentais e psicossociais (Carney et al., 1995, 2009; Davidson et al., 2010; Freedland et al., 2011; Goyal et al., 2005; Hekler et al., 2007; Jiang, et al., 2004; Lichtman et al., 2008; Scheidt, 1996; Wulsin, 2000; Scherrer et al., 2010).

Em termos fisiológicos, as alterações bioquímicas da depressão, modificam a fisiologia cardíaca e vascular, levando a um aumento da activação do sistema nervoso simpático, a uma diminuição do tónus vagal, bem como a um aumento das funções

plaquetárias. De facto, várias investigações que se têm debruçado na relação da depressão com a mortalidade cardiovascular, sugerem que os pacientes cardíacos que estão deprimidos, têm reduzida variabilidade da frequência cardíaca, aumentando a reactividade das plaquetas e a hiperactividade do sistema nervoso simpático (Freedland, et al., 2011; Hekler et al., 2007; Jiang, et al., 2004; Lichtman et al., 2008; Wulsin, 2000). Ao nível comportamental, a depressão poderá associar-se a uma diminuição da adesão a medidas terapêuticas preventivas (e.g. dieta saudável, prática de exercício) e ao envolvimento em comportamentos de risco (e.g. aumento do consumo de tabaco e álcool), o que consequentemente pode também aumentar a vulnerabilidade cardíaca (Goyal et al., 2005; Hekler et al., 2007). O estado depressivo pode igualmente aumentar a vulnerabilidade à exposição a factores de risco psicossociais, como o isolamento social, a hostilidade e a raiva, aumentando desta forma o risco de doenças cardiovasculares (Hekler et al., 2007; Scheidt, 1996).

A relação entre a depressão e a doença coronária, constitui uma evidência actual na literatura científica, sendo diversos os estudos que demonstram a associação deste estado emocional com o risco de mortalidade cardiovascular e com a qualidade do ajustamento pós-SCA (e.g. Abascal et al., 2006; Barefoot, Helms & Mark, 1996; Carney et al., 1995, 2008, 2009; Frasure-Smith, Lesperance, Juneau, Talajic & Bourassa, 1999; Frasure-Smith & Lesperance, 2008, 2010; Ziegelstein, 2001). O estudo de Carney e colaboradores (1995), sugere uma relação entre a doença cardiovascular crónica e a síndrome depressiva, traduzida pela elevação da mortalidade devida nomeadamente a SCA. Os dados deste estudo, também sugerem que os doentes com doença coronária e depressão têm maior prevalência de taquicardia ventricular de que os doentes sem sintomas depressivos. Estes dados são confirmados num estudo mais recente de Carney e colaboradores (2008) que estabelece a depressão como um factor de risco independente para a mortalidade nos 5 anos após a ocorrência de um EAM. Os mesmos autores replicaram estas conclusões no recente ensaio clínico *Enhancing Recovery In Coronary Heart Disease* (ENRICHD), no contexto do qual se demonstrou que quer os episódios iniciais de depressão, como a depressão recorrente se associam ao risco de mortalidade após um EAM, embora a forma de depressão resultante de um primeiro episódio constitua um predictor mais forte (Carney et al., 2009). Friedman e Booth-Kewley (1987), concluíram numa meta-análise a existência de uma associação significativa entre a presença da depressão e a gravidade da doença coronária. No estudo clássico de Cassem e Hackett (1973, cit por Gouveia, 2004), 76% das 50 pessoas

internadas na unidade de cuidados coronários apresentavam sintomas compatíveis com um quadro depressivo. Segundo estes autores, a depressão faz parte do processo de resposta psicológica a uma SCA. A análise de vários estudos longitudinais realizada por Abascal e colaboradores (2006), conclui que a depressão está associada com a incidência da doença coronária em indivíduos inicialmente sãos e com a sua gravidade quando já diagnosticada, havendo uma relação proporcional entre a severidade dos sintomas depressivos e a reserva do prognóstico cardiovascular. Por exemplo, Herrmann e colaboradores (1988), explicam no seu estudo que os efeitos da depressão na mortalidade foram mais elevados em pacientes com insuficiência cardíaca ou arritmias mais severamente deprimidos. Os autores consideram que as formas de depressão menos severas, só exercem efeitos relevantes em situações de marcada instabilidade fisiológica. A relação da depressão com a resposta à ocorrência e recuperação das SCA tem sido também relatada em estudos portugueses (e.g. McIntyre et al., 2004; Silva & McIntyre, 2007). Deste modo, o efeito da depressão na gravidade do prognóstico das SCA encontra-se bem documentado na literatura científica. No Capítulo 3 voltaremos a este tema apresentando resultados da investigação empírica de referência neste domínio.

A ansiedade pode ser caracterizada por sentimentos intensos de *distress* interior e angústia que se associam a factores fisiológicos e comportamentais (McReynolds, 1990). De acordo com os resultados da investigação científica, a ansiedade relaciona-se com uma maior predisposição para as DCV's e pode precipitar a ocorrência das SCA (Gouveia, 2004; Jiang et al., 2004). Por exemplo, o *Normative Aging Study* que decorreu durante 32 anos, constatou que a preocupação e a ansiedade estão positivamente associados com episódios cardíacos fatais (Kawachi et al., 1994; Kubzansky et al., 1997, cit por Gouveia, 2004). Neste estudo, os homens com sintomas de ansiedade tiveram um risco mais elevado de episódios cardíacos fatais, nomeadamente a morte cardíaca súbita. No estudo *Determinants of Myocardial Infraction Onset*, verificou-se uma associação da ansiedade com o aumento do risco de enfarte do miocárdio (Mittleman et al., 1995). Tratando-se de uma componente da reacção ao *stress*, a ansiedade assume uma influência importante na integridade funcional do sistema cardiovascular (Byrne e Byrne, 1990; Priori et al., 2009). Em termos fisiológicos, a relação da ansiedade com as SCA é explicada pela sua acção ao nível da activação do sistema nervoso autónomo, que por sua vez é responsável por manifestações fisiológicas que se associam à progressão da aterosclerose, tais como o

aumento da pressão arterial, palpitações ou taquicardia, hiperventilação e tensão muscular (Jiang, et al., 2004). Em termos comportamentais, a experiência da ansiedade associa-se a uma maior tendência na adopção de comportamentos de risco para a saúde e a uma maior probabilidade de envolvimento em circunstâncias que geram tensão (Spielberger & Rickman, 1990; Pedersen et al., 2009). Também se verifica que a ansiedade aumenta o risco de SCA nos pacientes coronários deprimidos e não deprimidos (Scherrer et al., 2010). De facto, conforme teremos oportunidade de abordar com mais pormenor no Capítulo 3, a correlação da ansiedade com a depressão tem sido apontada como um importante predictor de recorrência de eventos cardíacos em pacientes com doença das artérias coronárias estabilizada (Frasure-Smith & Lespérance, 2008).

Em conclusão, a evidência científica acima relatada acerca da associação entre o estado emocional (ansiedade e depressão) e o risco do desenvolvimento e gravidade da doença cardiovascular, alertam-nos para a pertinência da adequada avaliação destes aspectos, no domínio da prevenção das síndromas coronárias agudas.

Padrão de comportamento tipo A (PCTA)

A hipótese da relação entre a personalidade e a maior propensão para doenças cardiovasculares, ganhou especial relevo a partir de meados do séc. XX, altura em que Meyer Friedman e Ray Rosenman (1959), dois cardiologistas americanos, demonstraram a associação de determinados traços como a agressividade, a ambição e a competição ocupacional, com o maior risco de desenvolvimento de doença cardíaca. Este conjunto de características de personalidade foi designado de *Padrão de Comportamento Tipo A* (PCTA). Os mesmos autores, identificaram um outro tipo de personalidade, *tipo B*, referente às pessoas mais tranquilas, menos competitivas, que investem mais na sua vida pessoal e, como tal, têm menor probabilidade de vir a sofrer de doenças cardiovasculares (Friedman & Rosenman, 1974; Straub, 2007; Terry et al., 2005). Na sua conceptualização inicial, o PCTA foi definido como “um complexo de acção-emoção que pode ser observado em pessoas que estão constantemente numa luta contínua e incessante para atingir mais e mais objectivos, em cada vez menos tempo” (Friedman & Rosenman, 1974, p. 84), e que as deixa vulneráveis ao desenvolvimento da doença coronária. As dimensões comportamentais que melhor caracterizam o PCTA são o sentimento de urgência no tempo, a agressividade nas relações interpessoais

laborais, a irritabilidade, a hostilidade e a impaciência (Booth-Kewley & Friedman, 1987; Friedman & Rosenman, 1959; Gazzinelli et al., 2005 ; Palmero, et al, 2007).

O *Wersten Collaborative Group Study* – WCGS (Barefoot, 1992), estabeleceu o PCTA como um factor independente de risco para as doenças cardiovasculares. A amostra do estudo foi constituída por 3000 homens saudáveis, com idades compreendidas entre os 39 e os 59 anos, que foram seguidos durante oito anos e meio. Os sujeitos classificados com Tipo A através da *Structured Interview* (SI), apresentaram duas vezes maior probabilidade de vir a sofrer de angina ou EAM que as pessoas tipo B, mesmo depois de controlados outros factores de risco, como os hábitos tabágicos, tensão arterial e níveis de colesterol sanguíneo (Rosenman et al., 1975). A avaliação do PCTA através da SI, gerou alguma controvérsia na literatura científica neste domínio, potenciando deste modo uma série de estudos prospectivos e retrospectivos que procuraram testar os resultados obtidos pelo WCGS. Os resultados do *Framingham Heart Study* – FHS, um estudo igualmente prospectivo com a duração de oito anos, em que participaram mais de 5000 homens e mulheres, com idades entre os 45 e os 77 anos, demonstraram uma associação entre o PCTA e a ocorrência de angina de peito, mas não uma associação com o EAM (Eaker, Abbott & Kannel, 1989; Scherwitz & Rugulies, 1992; Terry et al., 2005). Já os resultados do *Multiple Risk Factor Intervention Trial* – MRFIT, não demonstraram uma associação significativa entre o Tipo A e as síndromas coronárias agudas, tais como morte por doença coronária e EAM não fatal, através da SI (Dembroski et al., 1989).

No que respeita aos mecanismos através dos quais o PCTA se relaciona com o aumento do risco da doença das artérias coronárias, a investigação científica tem desenvolvido três hipóteses fundamentais (Haynes et al, 1980; Siegman & Dembroski, 1989; Trigo et al., 2000): *vulnerabilidade estrutural*, *hiper-reactividade* e *exposição ao risco*. A hipótese da *vulnerabilidade estrutural* considera que o PCTA pode ser um marcador de uma fraqueza estrutural ao nível do sistema cardiovascular que favorece o desenvolvimento da aterosclerose (Haynes et al, 1980). A hipótese da *hiper-reactividade*, considera que o PCTA induz o aumento da reactividade psicofisiológica e do processo aterosclerótico que ocorre na sequência de situações desencadeadoras de *stress*. Por último, a hipótese da *exposição ao risco*, considera que o indivíduo tipo A expõe-se mais a situações de risco cardiovascular que outras pessoas, como por exemplo as do tipo B (Siegman & Dembroski, 1989). A relação do PCTA com o aumento do risco da doença das artérias coronárias envolve, deste modo, mecanismos

psicofisiológicos e comportamentais e baseia-se no pressuposto de que as características comportamentais dos indivíduos tipo A aumentam a sua vulnerabilidade aos efeitos nocivos do *stress*, ao induzirem uma maior reactividade ao *stress* (Gazzinelli et al., 2005 ; Matthews & Haynes, 1986). Esta hiperreactividade traduz-se em diversas alterações fisiológicas que podem promover a aterosclerose, como: a elevação de catecolaminas e corticosteróides, o aumento da pressão arterial e do batimento cardíaco, a constrição arterial, a libertação de ácidos gordos livres e o aumento de agregação plaquetária (Friedman & Rosenman, 1974).

Em suma, embora os estudos neste domínio tenham levantado alguma controvérsia relativamente à validação do PCTA mediante a SI, actualmente é consensualmente aceite que este comportamento constitui um factor independente de risco para a DCV's.

Hostilidade inibida

A hostilidade pode ser definida como uma predisposição para reagir com ira e irritação a um conjunto de situações frustrantes e tem sido considerada como um factor de risco significativo de doenças cardiovasculares, assumindo-se como um predictor importante da sua mortalidade e morbilidade (Everson et al., 1997; Lesperance, Frasure-Smith & Talajic, 1996; Williams, 1996; Palmero et al., 2007). Face à frustração experienciada numa situação na qual não se consegue atingir um objectivo, a hostilidade inibida pode tornar-se um meio de comunicação para lidar com a sensação de impotência (Burns & Katkin, 1992; Roskies et al., 1986). Uma componente da hostilidade que parece ser importante na predição da doença das artérias coronárias, é o potencial para a hostilidade (PoHo), que pode ser definido como uma “tendência relativamente estável para reagir a vários acontecimentos indutores de frustração, através de respostas de ira, irritação, desgosto, ressentimento, critica, falta de cooperação e outros comportamentos desagradáveis” (Dembroski et al., 1985; cit. por Trigo, Rocha & Coelho, 2000, p.174).

De acordo com os resultados da investigação científica neste domínio, a relação da hostilidade com o risco de doença das artérias coronárias envolve aspectos psicofisiológicos e comportamentais (Palmero et al., 2007). Em termos psicofisiológicos, a experiência da hostilidade induz uma hipereactividade do sistema nervoso simpático e uma inibição do sistema nervoso parassimpático, originando

consequentemente perturbações neuroendócrinas e cardiovasculares (Williams, 1996). Deste modo, as pessoas hostis apresentam níveis de reactividade psicofisiológica aumentada como resposta a *stressores* ambientais, o que origina um aumento da reactividade cardiovascular e neuroendócrina e promove, desta forma, o desenvolvimento da aterosclerose (Sul & Wan, 1993; Williams et al., 1991). Esta relação tem sido confirmada por alguns estudos neste domínio, que indicam maiores níveis de catecolaminas, de cortisol e de colesterol nos sujeitos hostis (Pope & Smith, 1991; Palmero et al., 2007; Suarez et al., 1998) e uma maior prevalência de SCA em indivíduos de meia-idade com valores elevados de hostilidade. Por exemplo, Helmers e colaboradores (1993) constataram no seu estudo, que um EAM mais extenso estava associado a valores elevados de hostilidade em mulheres e homens de meia-idade. Ao nível comportamental, a relação da hostilidade com as doenças cardiovasculares explica-se pela maior vulnerabilidade psicossocial dos indivíduos hostis, ou seja, como consequência da sua atitude, estes tendem a promover relações interpessoais mais conflituosas e a ter maior isolamento social, promovendo consequentemente a manutenção dos processos desencadeadores de *stress* (Smith & Christensen, 1992, Simón et al., 2007). Por outro lado, os indivíduos hostis têm uma maior probabilidade de recorrer a estratégias de *coping* inadequadas para lidar com o *stress*, envolvendo-se mais facilmente em comportamentos e estilos de vida de risco para as doenças cardiovasculares, tais como o consumo excessivo de substâncias nocivas à saúde (álcool, tabaco, drogas), adopção de um padrão alimentar disfuncional e o sedentarismo (Hardy & Smith, 1988; Leiker & Hailey, 1988; Palmero et al., 2007; Siegler et al., 1992). Um estudo realizado por Musante e colaboradores (1992), confirma alguns dos aspectos anteriores e salienta que as mulheres “hostis” têm uma tendência para um maior consumo de gorduras animais, e menor de fibras e cereais. A relação entre a hostilidade e o risco de doença das artérias coronárias é apoiada por outros estudos neste domínio (cit. por Abascal et al., 2006), nomeadamente as duas grandes meta-análises de revisão sobre as condutas e factores de personalidade associados com os transtornos coronários, a de Booth-Kewley e Friedman (1987) e a de Matthews (1988), que consideram que a hostilidade constitui um predictor significativo da doença coronária. No estudo de *Framingham* os valores elevados de hostilidade foram preditivos de problemas coronários.

Em conclusão, os resultados da investigação acima descritos confirmam a relação da hostilidade com a doença das artérias coronárias, justificando, deste modo, a

sua inclusão nos factores de risco potencialmente modificáveis das doenças cardiovasculares.

Coping

O *coping* pode ser definido como um esforço cognitivo e comportamental que o sujeito tem para gerir exigências internas e/ou externas que são avaliadas como excedendo os seus recursos pessoais (Lazarus & Folkman, 1984). O *coping* constitui-se, desta forma, como uma reacção a uma situação de relacionamento *stressante* com o ambiente, implicando um processo de avaliação cognitiva (Cohen & Lazarus, 1979). Como vamos ter oportunidade de verificar pormenorizadamente no Capítulo 4, Lazarus e Folkman (1984), enfatizam a importância dos processos cognitivos na avaliação das situações de *stress*, sugerindo que a avaliação que o sujeito faz de uma determinada situação *stressante* é determinante na sua resposta emocional e comportamental (*coping*). Deste modo, reconhece-se actualmente a existência de uma variação individual na resposta a uma situação *stressante* (Folkman & Lazarus, 1988). É neste contexto que se torna pertinente compreender o conceito de *coping* e o seu processo numa situação de crise despoletada por um *stressor*, como seja uma doença.

Encontra-se bem documentado na literatura, o modo como o *coping* influencia a adaptação a uma doença, nomeadamente em termos do diagnóstico, crise de saúde e adaptação à doença física. No confronto com um diagnóstico de doença, as estratégias de *coping* desempenham um factor mediador entre os estímulos desencadeadores de *stress*, a saúde e a doença. No caso do confronto com o diagnóstico de uma doença de manifestação súbita, como é o caso da SCA, há uma elevada probabilidade de o sujeito efectuar uma avaliação de dano ou ameaça (Lazarus & Folkman, 1984), que vai ser determinante no tipo de estratégias de *coping* a que recorre. A adaptação à doença irá, desta forma, ser influenciada pelo tipo de estratégias de *coping* utilizadas. De acordo com Moos e Shaefer (1984), a doença física pode representar uma crise na vida do indivíduo, o que aumenta a possibilidade de o *coping* no confronto com a situação de doença ser inadequado. Os autores distinguem três fases no processo de *coping* (Figura 1) aquando o confronto com a crise da doença física: *avaliação cognitiva*, as *tarefas adaptativas usadas no processo de coping* e as *competências de coping*. Num primeiro momento, o sujeito avalia a gravidade e o significado da doença (e.g. “o enfarte do miocárdio é grave? De que modo é que o enfarte irá influenciar a minha vida a longo

prazo?”). Em seguida, o sujeito recorre ao uso de tarefas adaptativas que fazem parte do processo de *coping* com a doença. Por último, irá implementar as *competências de coping* propriamente ditas. Segundo os autores, estas podem ser classificadas em três domínios: *coping focado na avaliação*, *coping focado no problema* e *coping focado nas emoções*. A escolha destas *competências de coping* irá variar de acordo com o significado atribuído à doença, as exigências da situação e os recursos disponíveis pelo sujeito. O *coping* focado na avaliação envolve estratégias para dar um significado à situação de doença, o que pode passar pela preparação mental para lidar com o *stressor*, por um processo de negação ou de evitamento da situação. Quando focado no problema, é dirigido ao controlo do *stressor* para reduzir ou eliminar a sua pressão, ou seja, trata-se de dar passos eficazes para lidar com o *stressor*, tentando alterar as condições em que se encontra, como por exemplo procurar informação e apoio, consciencialização do *stress* induzido pela situação, realização de acções de resolução de problemas (e.g. alterar o estilo de vida) e identificação de recompensas alternativas. Por último, quando focado nas emoções, o *coping* é dirigido ao controle da resposta emocional face à situação de doença. O *coping* é adequado se o comportamento seleccionado reduz o *stress* relacionado de forma construtiva; o *coping* é desajustado se as tentativas para reduzir o *stress* provocado pela doença o agravam.

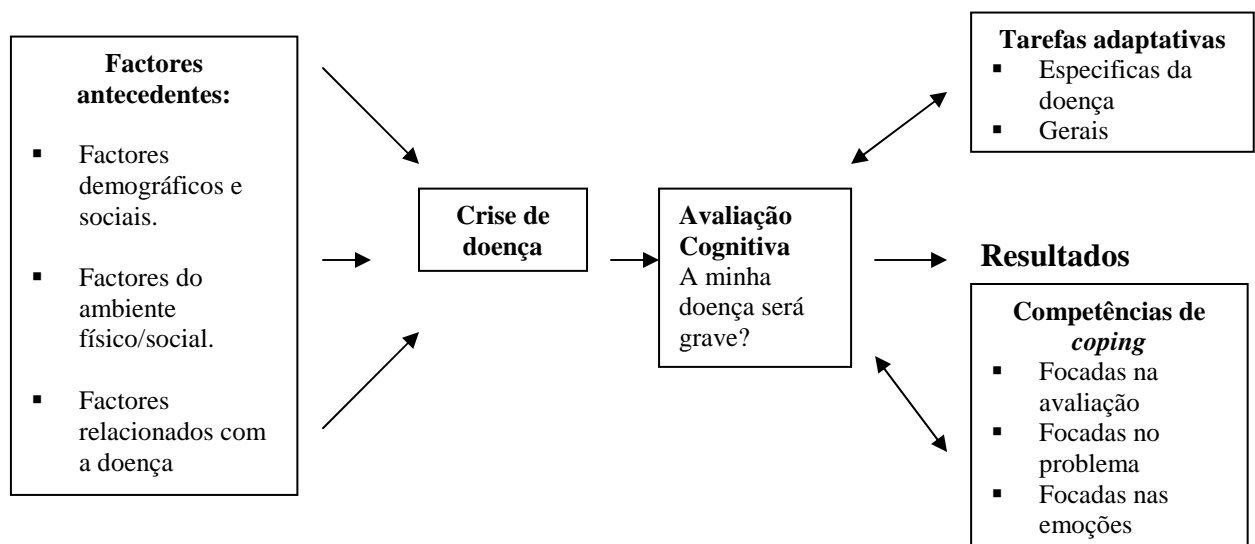


Figura 1. Processo de *coping* com a crise de doença (Moos & Shaefer, 1984, in Odgen, 1999, p 82).

Todo este processo irá ser influenciado pela natureza da doença (e.g. apresentação clínica da doença), por factores pessoais (e.g. experiência pessoal com os

sintomas de doença), sociais (e.g. suporte social) e ambientais (e.g. ambiente físico). A adaptação à doença é, deste modo, determinada pela avaliação que o indivíduo faz desse acontecimento e do uso posterior de uma série de tarefas adaptativas e de competências de *coping*.

A influência do *coping* na adaptação às DCV's tem sido confirmada por diversos estudos neste domínio da literatura científica, particularmente no que respeita ao diagnóstico e ajustamento psicossocial (Trigo et al., 2000; Rodríguez et al., 2005). Numa revisão da literatura neste domínio, Trigo e colaboradores (2000), citam alguns estudos que se referem à influência do tipo de estratégias de *coping* no ajustamento à doença. Por exemplo, o estudo de Sapira e colaboradores (1971, cit. Trigo et al., 2000), demonstrou que os doentes hipertensos tendiam a negar o significado emocional da situação, controlando ou suprimindo o seu aspecto ameaçador, promovendo deste modo o aumento da pressão arterial. Em estudos realizados com doentes que realizaram *coronary bypass graft surgery* (CABG), verificou-se que as crenças de auto-eficácia manifestadas pelo doente no período pré-operatório, constituíam bons predictores do ajustamento psicossocial (Allen et al, 1990). Um outro estudo efectuado com doentes que recuperavam de um EAM, evidencia a influência das avaliações cognitivas e opiniões da esposa na recuperação física (Trigo et al., 2001). Assim, quanto mais elevadas as crenças de auto-eficácia da esposa em relação à recuperação do marido, maiores as melhorias funcionais da capacidade cardíaca.

Suporte Social versus Isolamento Social

Para abordar a relação do suporte/isolamento social com as DCV's, é importante, em primeiro lugar, realizar uma breve contextualização acerca da caracterização destes conceitos. A definição do suporte social inclui duas componentes fundamentais (Latané, 1981): a primeira refere-se à percepção que o indivíduo tem da quantidade e qualidade das relações sociais, relacionando-se com os seus recursos internos ao nível físico, biológico e cognitivo; a segunda componente relaciona-se com a avaliação que o indivíduo faz da disponibilidade do suporte social, para ter acesso a funções de suporte, como o apoio emocional, instrumental, informacional e companheirismo social, ou seja, refere-se ao ambiente social externo, que é constituído pelas pessoas acessíveis ao indivíduo, com as quais pode manter relações de suporte e partilha das suas vivências. É neste sentido que se torna importante distinguir entre

suporte social estrutural e suporte social funcional (Sarason et al., 1983). O nível estrutural relaciona-se com a quantidade de relações sociais que possuímos ou a que temos acesso (pode incluir factores como o matrimónio, estatuto, ser membro de determinadas organizações, etc.); o suporte social funcional refere-se à satisfação que obtemos com as relações sociais que possuímos, independentemente da sua quantidade (está relacionado com a qualidade das relações sociais).

A investigação científica no domínio dos aspectos sociais, tem demonstrado que a qualidade dos relacionamentos interpessoais assume um papel protector na prevenção de determinadas doenças, nomeadamente as cardiovasculares (Case et al., 1992; Smith et al., 2000). A análise geral dos estudos epidemiológicos realizados nesta área permite destacar duas conclusões principais: 1) o suporte social está relacionado com menores níveis de mortalidade entre a população geral, e 2) está associado a uma melhor recuperação da doença na população clínica (Smith et al., 2000; Wills, 1997). Em sentido inverso, o isolamento social tem sido associado a um aumento de morbilidade e mortalidade em diversas doenças, nomeadamente nas doenças cardiovasculares (Brummett et al., 2001), tendo sido considerado como um importante factor de risco (House, 2001).

O modo como o suporte social serve de mediador na prevenção, origem, desenvolvimento e tratamento das doenças cardiovasculares ainda não é bem conhecido, mas tem-se sugerido que tem subjacente factores fisiológicos e cognitivo-comportamentais (Smith et al., 2000). Assim, ao nível fisiológico, o suporte e/ou isolamento social são responsáveis por uma produção de alterações neuro-hormonais que incluem a activação do sistema nervoso autónomo e aumento da tensão arterial (Brummett et al., 2001). Por outro lado, ao nível cognitivo comportamental, o isolamento social está relacionado com comportamentos de risco para a saúde (e.g. consumo de álcool, drogas, dietas inadequadas, etc.) e uma menor motivação para a prática de cuidados de saúde (Chesney, 1996; House, Landis & Umberson, 1988). Especificamente, no que respeita à reabilitação das síndromas coronárias agudas, verifica-se um efeito positivo do suporte social na prevenção da doença (Kaplan et al., 1988, citado por Orth-Gómer, 1996; Smith et al., 2000), na qualidade do processo de recuperação e de adaptação psicossocial, na recorrência da SCA, na adesão terapêutica aos programas de reabilitação (Anderson, Deshaies & Jobin, 1996), e nos índices de mortalidade (Berkman, 1995; Williams et al., 1992). Um dos estudos pioneiros neste domínio foi o *Alameda County Study* (Seeman, Kaplan, Knudsen, Cohen & Guranlnik,

1987) que demonstrou a importância do suporte social na diminuição do risco de mortalidade por todas as causas em ambos os sexos, incluindo as doenças das artérias coronárias. Berkman e colaboradores (1992), também demonstram que em doentes com idade igual ou superior a 65 anos, em recuperação de um enfarte do miocárdio, a probabilidade de morte seis meses após o enfarte era superior naqueles que não possuíam suporte emocional e social. Estes dados corroboram os resultados obtidos no estudo de Ruberman e colaboradores (1984), no qual se constata a influência de duas variáveis com a mortalidade no pós-enfarte do miocárdio: o isolamento social e o *stress*. Assim, os doentes que combinassem isolamento social e *stress*, apresentavam um risco de morte quatro vezes superior do que o grupo de controlo. Num estudo longitudinal efectuado por Williams e colaboradores (1992) em indivíduos de ambos os sexos com doença das artérias coronárias, seguidos por nove anos, conclui-se que as pessoas que viviam sozinhas e sem um contexto seguro de relacionamentos sociais próximos, apresentavam uma menor taxa de sobrevivência, comparados com os que eram casados ou viviam com outras pessoas e que possuíam um contexto social seguro. Outros estudos importantes concluíram que os doentes que vivem sozinhos após um EAM, apresentam maior risco de morbilidade e mortalidade cardíaca durante o ano seguinte ao episódio (Case et al., 1992), a incidência do EAM é 3 vezes superior em homens com uma fraca integração social (Orth-Gómer, 1996), doentes cardíacos casados submetidos a CABG (*coronary artery bypass grafting*) com elevado apoio no período pós-operatório, recuperam mais rápido, do que aqueles que têm pouco apoio social (Kulik & Mahleer, 1989; Smith et al., 2000).

Em conclusão, os resultados da investigação científica parecem ser unânimes na constatação de um efeito protector do suporte social em termos das doenças cardiovasculares, verificando-se particularmente, menores taxas de mortalidade e uma melhor e mais rápida recuperação no período pós-SCA. Estas constatações reforçam a importância de se atender aos aspectos sociais em todo o processo de desenvolvimento e adaptação das doenças cardiovasculares.

2.2.1.2– Factores de risco comportamentais

Tabagismo

O consumo de tabaco tem efeitos altamente nocivos para a saúde em geral, assumindo-se como uma importante causa de morte prematura e de maior vulnerabilidade à doença, especialmente a doença das artérias coronárias (Schnoder, et al, 2004). Estima-se que nos países desenvolvidos 30% de todas as mortes, entre os 35 e 69 anos de idade, se deva ao consumo de tabaco (Ogden, 2004). Este, no caso das doenças cardiovasculares, constitui-se como um factor de risco major para o desenvolvimento destas doenças e de maior risco de mortalidade quando já instalada a doença, sendo a elevação do risco proporcional ao número de cigarros consumidos diariamente. Este facto encontra-se bem documentado na literatura científica neste domínio (Gomes Mota et al., 2003; Kripalani & Jacobson, 2001; Silva, 2001; Schnoder et al., 2004), verificando-se que cerca de metade das mortes ocorridas em fumadores são de origem cardiovascular. O enfarte do miocárdio antes dos 40 anos de idade, é especialmente frequente nos fumadores que ultrapassam os 25 cigarros por dia. Entre os fumadores que sofreram um enfarte, a possibilidade de novos episódios e mesmo a mortalidade, é duas vezes mais frequente nos que continuam a fumar, que entre os que interrompem o hábito. Por outro lado, o tabagismo aumenta os efeitos prejudiciais de outros factores de risco cardiovasculares (e.g. colesterol elevado, pressão arterial elevada, etc.), pelo que um fumador duplica o seu risco de síndromas coronárias agudas (Gomes Mota et al. 2003; Rosengren et al., 2009). O fumo do tabaco no ambiente associa-se igualmente a um aumento do risco de doença cardíaca prematura e de morte (Willet et al., 1987). As pessoas não fumadoras que habitam com fumadores, têm um risco relativo de morte por doença cardíaca três vezes superior àqueles que estão livres do fumo. Por outro lado, trabalhar durante oito horas num ambiente de fumadores, é equivalente ao consumo de dez cigarros, o que se revela claramente prejudicial. Também os filhos de mães fumadoras apresentam menor peso ao nascer, menor massa encefálica e mais complicações pulmonares durante a infância (Brannon & Feist, 1997). Outros dados que dizem respeito ao risco de doença cardíaca, são os que comparam os não fumadores com os fumadores (Epstein e Perkins, 1988 cit. por Ogden, 2004; Kripalani & Jacobson, 2001): os fumadores têm um risco 2 a 6 vezes superior de enfarte do miocárdio, 1 a 1.5 vezes superior de acidente vascular cerebral e 2 a 3 vezes superior

de morte por ruptura de aneurisma da aorta; um em cada dois fumadores de longa data morre devido ao seu vício e perde 20 a 25 anos de vida. No *Framingham Heart Study* (FHS), o risco de mortalidade por causa cardiovascular aumentou 31% na mulher e 18% no homem, por cada 10 cigarros/dia (Abascal et al., 2006). Neste estudo os fumadores tiveram o dobro do risco de doença coronária que os não fumadores. Os dados obtidos, demonstraram que o tabaco se relaciona fundamentalmente com o enfarte agudo do miocárdio e a morte súbita, aumentando a sua incidência progressivamente, à medida que aumentava o número de cigarros consumidos. Verifica-se igualmente, um maior risco de mortalidade nos consumidores de tabaco devido a outras causas independentemente das cardiovasculares, nomeadamente (Gomes Mota et al., 2003; Lloyd-Jones et al., 2004): 6 vezes mais de cancro da boca, 10 vezes mais de cancro da laringe, 10 vezes mais de bronquite crónica e enfisema e 12 vezes mais de cancro do pulmão.

É pois indiscutível a acção nociva que o consumo de tabaco tem ao nível do sistema cardiovascular, destacando-se como efeitos particularmente nocivos (Gorin, 1998; Schnoder et al., 2004): a diminuição do aporte de oxigénio aos pulmões e por consequência ao coração, a promoção do desenvolvimento da aterosclerose e da vasoconstrição, a alteração do nível da coagulação e dos factores plaquetários, o aumento da tensão arterial e da frequência cardíaca (por cada cigarro fumado, o número de batimentos cardíacos aumenta de 8 a 10 por minuto, o que implica maior desgaste do órgão e desperdício de energia). Dos produtos químicos nocivos encontrados no tabaco, o monóxido de carbono e a nicotina são os mais importantes em termos do seu efeito no sistema cardiovascular (Schatzberg & Cole, 1991). Tratando-se de um agonista adrenérgico, a nicotina, ao promover o aumento dos níveis de catecolaminas, aumenta as necessidades miocárdicas devido à elevação da pressão arterial e da frequência cardíaca. O monóxido de carbono interfere com a capacidade de transporte de oxigénio da hemoglobina, reduzindo a entrega de oxigénio ao miocárdio.

A cessação tabágica, para além de diminuir significativamente o risco de doenças e a melhoria da saúde em geral (e.g. redução do cancro no pulmão), facilita consideravelmente a recuperação cardíaca (Gorin, 1998; Ogden, 2004). Nos indivíduos que sofreram uma SCA, o risco de recaída pode ser diminuído em 20 a 40% se deixarem de fumar (Samet, 1992), já que a ausência do monóxido de carbono, permite ao sangue absorver mais oxigénio, apresentando grandes benefícios ao nível da recuperação cardíaca. O efeito negativo do consumo de tabaco no sistema

cardiovascular, começa a diminuir logo após a cessação tabágica, verificando-se que após o primeiro ano de abandono do cigarro, os fumadores reduzem o risco de doença coronária prematura a metade; 10 a 15 anos depois de deixar de fumar, a mortalidade é idêntica à dos não fumadores (*Surgeon General*, 1990, cit. por Kripalani & Jacobson, 2001).

Os factores psicossociais e comportamentais assumem, naturalmente, um papel fundamental no consumo de tabaco e nas questões relacionadas com a cessação tabágica. Estes aspectos irão ser destacados no Capítulo 4 no contexto dos modelos da mudança do comportamento.

Sedentarismo

Podemos falar de sedentarismo quando se verifica uma acumulação de gordura no corpo associada à falta de exercício/actividade física (Miller et al., 1997; Corrado et al., 2009). Este excedente acumulado no organismo sob a forma de gordura, resulta num desequilíbrio entre as calorias ingeridas e as calorias gastas, ou seja, são ingeridas mais calorias do que aquelas que são gastas. No estilo de vida das sociedades ocidentais, nas quais se observa um aumento progressivo de profissões que exigem pouco movimento muscular (Fletcher, 2001; Simón et al., 2007), o sedentarismo constitui uma característica dominante. O sedentarismo pode resultar em consequências muito negativas para o organismo e para a saúde em geral, nomeadamente no que respeita ao sistema cardiovascular (Correia, 2004).

De acordo com os resultados da investigação científica neste domínio, o sedentarismo constitui um factor de risco para as doenças cardiovasculares. Os estudos neste domínio permitem verificar que (e.g. Biddle & Mutrie, 2001; Corrado et al., 2009; Ewart & Fitzgerald, 1994; Zelner & Sudhir, 1997): a incidência da doença coronária é maior nas pessoas com uma vida sedentária do que entre aquelas que têm uma actividade física regular, o estilo de vida sedentário encontra-se fortemente associado ao aumento da mortalidade por doença arterial coronária (sobretudo enfarte do miocárdio e morte súbita), o sedentarismo favorece o aumento da tensão arterial e a obesidade. Trigo e colaboradores (2001) citam alguns estudos que confirmam estas conclusões, como é o caso de uma meta-análise realizada por Berlin e Colditz (1990), cujo objectivo era o de investigar os efeitos da actividade física na prevenção da doença coronária, que demonstrou que o acréscimo na incidência da doença das artérias coronárias é 1.9 vezes

superior em pessoas cujo trabalho exige menos esforço físico, comparativamente àqueles cujas profissões envolvem maior actividade. O estudo de Morris e colaboradores (1996), realizado com uma amostra de revisores e condutores de autocarro, concluiu que os primeiros sofriam menos de doença das artérias coronárias, em virtude da sua actividade física contínua, comparativamente aos condutores cuja função de condução implicava uma maior passividade física. Num estudo posterior com 17.944 sujeitos, os mesmos autores demonstraram que a incidência da doença das artérias coronárias era menor em 40% entre aqueles que realizavam exercício físico vigoroso, em relação aqueles que tinham um estilo de vida sedentário ou que não praticavam desporto.

Na mesma linha de investigação científica, têm sido realizados diversos estudos que se focam nos benefícios da actividade física ao nível do organismo em geral e do sistema cardiovascular em particular. Neste contexto, foi verificada uma relação entre a prática regular e moderada de actividade física e a redução dos riscos cardiovasculares (Davis et al., 1995; Steptoe & Bolton, 1998) e constatou-se que a prática de exercício físico está relacionada com um menor risco de desenvolvimento e morte por doença cardíaca em homens e mulheres (Blair, 1993; Wannamethee, 2000; Simón et al., 2007). Estes efeitos positivos são explicados com base na própria função do miocárdio que, aquando a realização de um esforço por parte do organismo, promove a circulação sanguínea ao nível arterial de modo a que o sangue chegue aos músculos em actividade (Steptoe & Bolton, 1998; Miller et al., 1997). Como durante os esforços, os músculos precisam da maior irrigação sanguínea, as contracções do coração tornam-se mais enérgicas e o seu ritmo mais rápido. Quando estas situações ocorrem regularmente, aumenta a capacidade de esforço cardiovascular. Deste modo, ao aumentar a capacidade de esforço, a actividade física regular possibilita a diminuição da frequência cardíaca e da tensão arterial nas tarefas realizadas no dia-a-dia, pelo que o esforço exigido ao coração passa a ser menor (Corrado et al., 2009). Assim, quanto mais treino tiver um indivíduo, maior o exercício que consegue fazer com menor esforço para o coração (Fletcher, 2001). A mobilização muscular frequente promovida pela prática regular de actividade física conduz a uma adaptação anatómica, bioquímica e funcional do organismo (Biddle & Mutrie, 2001), o que se reveste de inúmeras vantagens do ponto de vista funcional e cardiovascular. Entre estas, verificam-se o aumento da resistência muscular, a oxigenação dos tecidos e o aumento da massa e do volume do ventrículo esquerdo. Especificamente, a maior actividade muscular pode proteger o sistema

cardiovascular (Blair, 1993) ao estimular os músculos que sustentam o coração (aumenta a massa muscular, permitindo um melhor funcionamento do músculo cardíaco), ao aumentar a actividade eléctrica do coração (pode aumentar a resistência da pessoa à fibrilhação ventricular) e permitir uma melhor irrigação das artérias coronárias. De igual modo, a actividade física actua como factor protector cardiovascular ao proteger de outros factores de risco ligados à doença coronária, tais como a obesidade (impede o armazenamento de gordura excessiva ao promover a redução/manutenção do peso), a hipercolesterolemia (diminuição dos triglicédeos e do colesterol de baixa densidade - LDL), a hipertensão arterial (regulariza o ritmo cardíaco e a tensão arterial – efeito particularmente claro nos indivíduos com tensão arterial ligeira ou moderadamente elevada), a redução dos efeitos nocivos da diabetes *mellitus* (ao permitir um melhor controlo dos níveis de glicose) e o tabagismo (maior capacidade de oxigenação) (Arakawa, 1996 cit. in Abascal, Díaz & Sanchez, 2006; Blumenthal & Emery, 1988; Bouchard et al., 1990).

Além dos benefícios físicos cardiovasculares anteriormente referidos, os resultados das investigações científicas neste domínio, apontam igualmente para vantagens da prática regular de actividade física em termos de factores de risco psicossociais importantes como o *stress* e o estado emocional (depressão e ansiedade) (Blair, 1993; Corrado et al., 2009; Wannamethee et al., 2000; Steptoe & Bolton). Do ponto de vista fisiológico, estes efeitos positivos do exercício físico verificam-se ao nível, do aumento dos níveis de noradrenalina (que se encontram diminuídos em situações de *stress*), reduzindo desta forma a vulnerabilidade a estados depressivos, do aumento das endorfinas, o que promove uma sensação de bem-estar e maior tolerância ao esforço, do aumento da sensação de relaxamento, dado existir uma libertação da tensão muscular que promove igualmente um sono mais reparador e da facilitação da actividade intelectual. Deste modo, a prática de actividade física regular apresenta uma influência positiva nos estados de humor, diminuindo os níveis de ansiedade, depressão, raiva, fadiga, e tensão (McDonald & Hodgson's, 1991; Steptoe & Bolton, 1988). Também favorece a auto-estima e auto-confiança. Cruz e colaboradores (1996) citam investigações que confirmam os efeitos positivos do exercício físico ao nível da qualidade de vida (Berger & McInman, 1993), da ansiedade (Petruselo et al., 1991), da depressão (North, McCullagh, & Tran, 1990) do auto conceito e auto-estima (Berger & McInman, 1993) e da reactividade ao *stress* (Crews & Landers, 1987). O efeito protector do exercício físico na redução dos efeitos nocivos do *stress* no sistema

cardiovascular é explicado do seguinte modo (Brannon & Feist, 1997; Fletcher, 2001; Corrado et al., 2009): as situações *stressantes* activam fisiologicamente o organismo, activando uma espécie de “sistema de alarme” (resposta de “luta e de fuga”); esta activação traduz-se através de vários sinais, como a aceleração do ritmo cardíaco, a subida da pressão arterial, o aumento da tensão muscular e dos níveis de catecolaminas (hormonas do *stress*). Quando existe doença coronária ou no caso de aterosclerose avançada, e se a capacidade de esforço da pessoa for diminuída (falta de actividade/exercício físico), estes sintomas podem resultar na manifestação de complicações cardíacas, especialmente se esta resposta de *stress* for crónica. O exercício regular, não competitivo, pode ajudar a lidar com estas situações (Fletcher, 2001) ao causar sintomas físicos semelhantes aos que surgem numa situação de *stress*, mas menos intensos. Assim, a sua prática regular “condiciona” o organismo de forma a aprender a lidar com pressões súbitas.

A influência positiva da prática de actividade física no contexto da reabilitação cardiovascular, tem sido confirmada por diversos estudos científicos (Fletcher, 1994; Gomes Mota et al. 2003; Zelner & Sudhir, 1997; Zipes et al., 2006), contrariando desta forma o mito da “imobilização” que habitualmente os doentes que tiveram uma SCA têm em relação ao nível de actividade física permitida (Silva, 2001). Com efeito, tem sido demonstrado que a prática regular de exercício físico nos doentes que tiveram um EM, permite uma recuperação física mais rápida, ajuda-os a sentir melhor, reduz os seus medos e facilita a reintegração nas suas rotinas habituais (Ewart & Fitzgerald, 1994; Corrado et al., 2009). De acordo com os resultados de investigação científica, os exercícios que apresentam maiores benefícios cardiovasculares são os aeróbios (Fletcher, 1994), quando praticados regularmente (3 ou mais vezes por semana). Os exercícios aeróbios são aqueles que se baseiam na repetição dos movimentos como o caminhar ou andar a pé, correr, nadar, andar de bicicleta, etc. Contudo, como vamos poder constatar de seguida, a prática de exercício físico no contexto da reabilitação cardiovascular deve obedecer a requisitos específicos, tais como a adequação à idade e a frequência cardíaca do indivíduo, não dispensando, por conseguinte, a orientação do cardiologista e/ou médico fisiatra.

Na primeira fase da reabilitação física de uma síndrome coronária aguda, fase habitualmente designada de actividade precoce, e que decorre nas 2 semanas após a ocorrência do episódio agudo, a ênfase na actividade física será no sentido de contrariar os efeitos do repouso na cama ou do período de inactividade (Fletcher, 1994; Gielen et

al., 2009). Quando a avaliação sintomática e no ecocardiograma indicarem a estabilização, o indivíduo deve iniciar o programa de actividade física. Embora esta actividade seja bem tolerada e segura, há certas precauções a serem tomadas, tais como o reconhecimento do desconforto torácico, as tonturas e a dispneia. Nesta fase, o caminhar é a actividade física habitualmente recomendada. No princípio, o indivíduo deve caminhar de forma limitada e aumentar gradual e progressivamente até atingir os 5 a 10 minutos de movimentação continuada. As actividades iniciais devem ser supervisionadas pelo médico (cardiologista e/ou médico fisiatra), com o registo dos sintomas, graduação da percepção de esforço, frequência cardíaca e pressão arterial. Na actividade tardia, ou seja, entre as 2 a 6 semanas após a SCA, será desejável a realização de uma prova de esforço (Pasternack, 2005; Zipes et al., 2006). Esta prova é importante na prevenção secundária de todos os doentes, antes de iniciarem um programa de actividade física mais arrojado do ponto de vista do esforço físico. Se não há indicação para outros estudos, tais como a ecocardiografia ou a angiografia, pode iniciar-se um programa de condicionamento físico, com a prescrição de actividade baseada no resultado da prova de esforço. Com o objectivo da manutenção da condição física, devem realizar-se actividades de grandes grupos musculares, durante pelo menos 20 minutos (precedidos de aquecimento e seguidos de arrefecimento), 3 a 4 vezes por semana. A supervisão médica na reabilitação física cardiovascular e mesmo no caso de indivíduos saudáveis com idade acima dos 40 anos é fundamental, uma vez que nestes casos os riscos de traumatismos e complicações cardiovasculares são elevados (Bidlle & Mutrie, 2001; Corrado et al., 2009). Estes riscos evitam-se escolhendo com cuidado a actividade física a realizar, respeitando os períodos de aquecimento e evoluindo o nível de esforço gradualmente. As complicações cardiovasculares associadas à actividade física ocorrem, geralmente, em casos nos quais há falta de exames médicos e/ou em situações de realização de exercícios físicos intensos após longos períodos de inactividade e, normalmente, são causadas por doença das artérias coronárias, desconhecida pelo próprio (Fuster et al., 2001).

A constatação dos benefícios da prática da actividade física em termos da prevenção dos riscos coronários, bem como ao nível da qualidade da reabilitação cardíaca, evidencia a importância da orientação do indivíduo que sofreu uma SCA para os programas de reabilitação física cardiovascular.

Obesidade versus Padrão Alimentar

A obesidade pode definir-se como a acumulação excessiva de gordura corporal que se traduz num excesso de peso (Branch et al., 2001; Correia, 2004) e é actualmente considerada um problema de saúde pública que pode atingir pessoas de todas as idades, embora a sua prevalência seja maior nas mulheres (Gomes Mota et al. 2003; Rosengren et al., 2009). O aumento progressivo do problema da obesidade nas últimas décadas, constitui um reflexo dos hábitos nocivos para a saúde, como o sedentarismo e o regime alimentar calórico, que caracterizam o estilo de vida das sociedades modernas. De facto, o número de obesos tem aumentado substancialmente sobretudo na Europa de Leste e nos EUA, pelo que, se verifica, paralelamente, um aumento do risco cardiovascular (Gouveia, 2000). Nos EUA, cerca de um terço das mulheres e homens com 20 anos de idade ou mais (aproximadamente 58 milhões) sofrem de excesso de peso (*American Heart Association*, 2008).

A obesidade pode ter na sua origem factores de ordem genética que se relacionam com a regulação do nível de metabolismo basal (a energia necessária para manter as funções vitais) ou a quantidade de energia utilizada para a digestão e absorção dos alimentos (Correia, 2004). Por exemplo, algumas pessoas gastam mais energia para manterem as funções vitais do que outras, daí que tenham maior facilidade em emagrecer. Contudo, apesar dos factores genéticos ou constitucionais explicarem a maior tendência para a obesidade, nos últimos anos a maior exposição a estilos de vida pouco saudáveis tem originado um aumento significativo no número de pessoas com excesso de peso (Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, 2002).

A gordura corporal excessiva característica da obesidade, pode ser subcutânea (armazenada por baixo da pele) ou visceral (localizada em locais menos evidentes tais como em redor dos intestinos ou outros órgãos). Apesar da prevalência da obesidade ser maior nas mulheres, a investigação neste domínio científico, revela que o tipo de obesidade masculina, andróide, se encontra associado de um modo mais frequente com as doenças cardiovasculares (Brown & Jacobson, 2001). Deste modo, a acumulação de gorduras na metade superior do corpo (distribuição da gordura andróide, mais típica no sexo masculino) apresenta maior risco cardiovascular do que na metade inferior do corpo (distribuição da gordura ginoide, mais típica no sexo feminino), ou seja, a obesidade mais perigosa é a do tipo abdominal, aquela em que o diâmetro da barriga ultrapassa o da anca (Gouveia, 2000).

A relação da obesidade com as doenças cardiovasculares, encontra-se bem documentada nos estudos científicos neste domínio, que demonstram a influência significativa do excesso de peso com o início, desenvolvimento e mortalidade por DCV's. No *Framingham Heart Study* (FHS), foi encontrada uma associação significativa e positiva entre o peso e a incidência de doença coronária, particularmente entre as mulheres (Hubert, Feinleib, McNamara e Castelli, 1983 cit. por Abascal et al., 2006). As estimativas derivadas deste estudo indicam que se toda a população estivesse dentro do peso ideal, reduzir-se-ia em 25% a cardiopatia isquémica e em 35% a insuficiência cardíaca congestiva e o enfarte cerebral. A maior predisposição da condição de obesidade com problemas cardíacos, deve-se ao facto de a acumulação de gordura corporal implicar um acréscimo permanente de trabalho do coração (por necessidades acrescidas de oxigénio), podendo conduzir à hipertrofia do músculo cardíaco, à vasoconstrição e insuficiência cardíaca. Por outro lado, a interacção da obesidade com outros factores de risco, como os genéticos, dietéticos, hábitos de exercício físico ou consumo de tabaco, aumenta de modo significativo a vulnerabilidade às doenças cardiovasculares (Prior, 2009). Deste modo, a obesidade é considerada um factor de risco muito importante para a doença cardiovascular, quer como factor independente, quer pela sua correlação com outros factores de risco, pois os obesos têm maior hipertensão arterial, mais dislipidémia e maior resistência à insulina, de tal forma, que a obesidade é a situação clínica que mais predispõe para a diabetes *mellitus* (Fuster et al., 2001; Willet et al., 1995). Assim, para além do papel como factor de risco independente de doença coronária, a obesidade aumenta outros factores de risco que acentuam a morbilidade da doença coronária.

Além de estar associada com a maior predisposição para as doenças cardiovasculares, a obesidade tem implicações nefastas ao nível de todo o organismo (Zipes et al., 2006). Os riscos da obesidade para a saúde encontram-se bem documentados por estudos científicos neste domínio que demonstram a sua associação com a prevalência e severidade de várias perturbações, tais como (Cosentino et al., 2009; Davis et al., 1995; Galanis et al., 1998; Willet et al., 1995): a doença cardíaca (e.g. maior prevalência de síndromas coronárias agudas), a hipertensão arterial, a elevação do colesterol e dos triglicéridos, o acidente vascular cerebral, a diabetes *mellitus*, as perturbações na vesícula, as doenças pulmonares, a infertilidade, a artrite e alguns tipos de cancro, nomeadamente o do ovário, do útero, da mama e do intestino.

Habitualmente, a exposição ao risco cardiovascular inicia-se antes de a condição da obesidade estar diagnosticada, já que na maioria dos casos o aumento de peso é insidioso. Deste modo, a educação para a saúde ao nível do estilo de vida e as medidas preventivas como a vigilância da evolução do peso de modo a estimular a sua redução quando em excesso, são absolutamente pertinentes por parte das instituições da saúde pública (Branch et al, 2001; Rosengren et al., 2009). Existem vários métodos para se determinar se a composição corporal se aproxima de um valor ideal, contudo, a mais frequentemente utilizada é o índice de massa corporal (IMC), uma medida da massa corporal (e indirectamente da gordura corporal), que é independente do sexo. O IMC segundo a *fórmula de Quetelet* apresentada em 1981 (Girolamo & Fine, 2001), representa, como se pode observar em seguida, o quociente entre o peso em quilogramas e o quadrado da altura em metros (Kg / m²). Segundo esta fórmula devemos evitar pesar mais que o n.º de centímetros que temos acima de 1 metro; por exemplo, se um indivíduo mede 1,65 metros deve procurar ficar abaixo dos 65 kg. Existem igualmente as Tabelas de Peso Ideal, teórico ou desejável, elaboradas a partir de estudos efectuados com populações e que têm em conta factores como o peso, a altura, o sexo, a idade e a estrutura óssea (Correia, 2004). Contudo, é difícil determinar com exactidão o peso ideal em termos de saúde para cada indivíduo, pois há sempre a interferência de factores de ordem genética, cultural e mesmo de estética. Torna-se, no entanto, importante ter referências que nos permitam usar classificações. A *International Obesity Task Force* (Girolamo & Fine, 2001), definiu o IMC normal como variando entre 18,5 e 24,9. Assim, o IMC abaixo de 18,5 é observado em indivíduos magros, enquanto que acima dos 25 é indicativo de excesso de peso. Os *pré-obesos* têm um IMC entre 25 e 29,9. Os *obesos classe I*, um IMC entre 30 e 34,9. Os *obesos classe II*, um IMC entre 35 e 39,9 e os *obesos classe III*, um IMC acima de 40. Como se pode observar no Quadro 1, segundo esta classificação a obesidade é distinguida por estádios.

Quadro 1

Classificação do Excesso de Peso e da Obesidade

▪ Emagrecido	<18,5
▪ Normal	18,5 – 24,9
▪ Excesso de peso	25,0 – 29,9
▪ Obesidade	
Classe I	30,0 – 34,9
Classe II	35,0 – 39,9
Classe III	> 40

Fonte: (adaptado da classificação da *International Obesity Task Force*, 1998, in Girolamo & Fine, 2001).

Um aspecto que merece especial destaque no contexto do tema da obesidade é o regime alimentar, tendo em conta a sua importância na promoção do aumento de peso. O tipo de regime alimentar é um determinante de risco no desenvolvimento da aterosclerose devido à influência do excesso de gorduras na elevação do colesterol (Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, 2002). Para além disto, ao nível fisiológico, um padrão alimentar desequilibrado facilita a vulnerabilidade a factores de risco cardiovasculares importantes como a hipoglicemia, a diabetes *mellitus*, a hipertensão arterial e a obesidade (Branch et al., 2001). Os hábitos alimentares dos portugueses, integrados na grande região mediterrânica, são normalmente incluídos na designação de dieta mediterrânica e incluem o consumo alimentar de verduras, de fruta, peixe, cereais e azeite (Correia, 2004). Estes hábitos são certamente responsáveis pelos níveis de colesterol mais baixos e menor mortalidade por síndrome coronária aguda observados em Portugal, comparativamente com os países do Norte da Europa, onde a alimentação se baseia nas gorduras saturadas como a manteiga, os molhos, as natas, os fritos e as carnes gordas (Gouveia, 2000). Contudo, tendo em conta o crescente aumento da influência ocidental nos hábitos alimentares portugueses, coloca-se a questão da manutenção futura dos benefícios da dieta mediterrânica. De facto, como já anteriormente constatamos, a melhoria das condições de vida que a modernização social acarreta em geral, não se faz sentir sem alguns inconvenientes ao nível da qualidade de vida: o consumo alimentar excessivo, o aumento do sedentarismo, a alteração da estrutura familiar, a maior pressão psicológica imposta pelo ritmo de vida moderno e a consequente maior vulnerabilidade ao *stress*, constituem, como vimos, sérios factores de risco ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares (Carrageta, 2005; Ferreira, 1990; Hurst, 2001). Com efeito, verifica-se que ao nível alimentar, os fritos e as gorduras saturadas começam a predominar nos hábitos alimentares portugueses, o que consequentemente, aumenta o risco da perda dos benefícios que obtivemos após séculos de dieta mediterrânica. É neste panorama que surge a pertinência das iniciativas preventivas ao nível da educação para a saúde no que respeita à promoção e/ou manutenção de hábitos alimentares saudáveis.

Alcoolismo

O consumo excessivo de álcool está associado com o aumento de risco de morte devido a múltiplas causas, nomeadamente por doença coronária (Lloyd-Jones et al.,

2004). Embora o álcool não tenha uma relação directa com o desenvolvimento da aterosclerose, o seu consumo excessivo tem implicações cardiovasculares nocivas uma vez que deprime as funções do miocárdio e promove a maior vulnerabilidade a factores de risco importantes tais como a elevação do colesterol, dos triglicéridios e da obesidade. Mesmo em quantidades moderadas, se já houver um problema cardíaco diagnosticado, o álcool pode deprimir as funções cardíacas (Guest & Taylor, 2001; Perez, 1999; Rosengren et al., 2009). Do ponto de vista funcional, o consumo excessivo de álcool está associado com a hipertensão arterial, as arritmias, a miocardiopatia dilatada e, em alguns doentes com angina de peito, pode facilitar a crise anginosa, diminuindo a sua capacidade de esforço. Quando a ingestão excessiva de álcool ocorre por longos períodos, pode originar uma doença do coração chamada cardiomiopatia alcoólica (Prior, 2009). Esta doença é dependente do álcool, uma vez que melhora e acabar por desaparecer, se ocorrer a cessação alcoólica. Deste modo, o consumo de álcool deve ser controlado em determinando tipo de situações com reservas do ponto de vista cardiovascular. Os doentes obesos ou o com hipercolesterolemia não devem beber álcool e, em situações de doença perfeitamente declarada, como a insuficiência cardíaca ou a angina de peito, a decisão dependerá muito da sensibilidade do doente ao álcool.

Em termos fisiológicos, o álcool interfere na actividade do sistema nervoso em escalões sucessivos, de acordo com o tempo de actuação e com os níveis sanguíneos atingidos, dependentes estes da quantidade ingerida e da velocidade de absorção (Branch et al., 2001; Schatzberg & Cole, 1991; Zannad et al., 2009). Assim, em termos farmacodinâmicos, quando se consome uma bebida alcoólica, o álcool que esta contém passa em pouco tempo para o sangue: 5 a 15 minutos se ingerido fora da refeição; 30 a 60 minutos se a passagem é retardada pela presença de alimentos, isto é, durante a refeição.

Nas últimas décadas, vários indicadores epidemiológicos (Guest & Taylor, 2001; Hurst, 2001) têm sugerido um efeito benéfico do consumo moderado de álcool (30 grs. etanol/dia), na redução da incidência de doença coronária e mortalidade cardiovascular (foi sugerido que o vinho tinto é mais protector do que outras formas de álcool, devido às suas propriedades antioxidantes). O mecanismo cardioprotector do álcool ainda não está esclarecido, contudo pensa-se que o seu consumo aumenta a concentração das lipoproteínas de alta densidade – HDL (Marmot, Rose & Shipley, 1981). Contudo, tendo em conta os efeitos nocivos do consumo excessivo do álcool, nomeadamente ao nível cardiovascular, o aconselhamento aos doentes acerca do seu uso benéfico deve ser

cuidadoso de modo a evitar a promoção do seu consumo abusivo (Branch et al., 2001).

2.2.2.3 – Factores de risco clínicos

Hipertensão arterial

A hipertensão arterial constitui um importante factor de risco cardiovascular e é causa de um elevado número de mortes e de incapacidade por doenças das artérias coronárias (Abascal, Díaz & Sanchez, 2006; Zipes et al. 2006).

Impulsionado pelo coração através de uma conduta de muitos canais de diferentes calibres e dimensões que vão das artérias às capilares, o sangue assegura a oxigenação e o transporte de nutrientes às células do organismo. A força da pressão com que o sangue, bombeado pelo coração, percorre as artérias mais importantes e que se vai reduzindo através das ramificações que terminam nos capilares junto das células, constitui aquilo que designamos de pressão arterial (Straub, 2007; Silva, 2001). Fisiologicamente, a pressão sanguínea pode ser definida como a pressão que o sangue exerce nas paredes das artérias, tendo um valor máximo e um valor mínimo que se sucedem alternadamente e dependem da contracção cardíaca (Doyle & Hall, 2001; Kjeldsen et al., 2009). Quando ocorre a contracção ventricular, surge a pressão sistólica (o coração contrai-se e expulsa o sangue, atingindo a tensão o seu valor máximo - sístole) e a que ocorre durante o relaxamento ventricular é a pressão diastólica (o coração relaxa e a tensão atinge o seu valor mínimo - diástole). A força ou pressão com que o sangue é bombeado pelo coração sofre variações consoante o estilo de vida, as épocas do ano, a idade e os momentos da vivência quotidiana (Fuster et al. 2001; Gomes Mota et al. 2003), por exemplo, quando estamos de pé ou deitados a pressão necessária para que o sangue chegue a todas as células é diferente.

A pressão arterial não deve ultrapassar determinados limites, sendo a sua elevação causa de complicações para a saúde, especialmente o aumento significativo do risco de acidentes arteriais (Abascal et al., 2006; Doyle & Hall, 2001; Fishman, 1997). Quando a tensão arterial é elevada, para enfrentar essa situação, o coração dispõe de mecanismos de adaptação, dos quais o principal é a hipertrofia cardíaca. Assim, é capaz de aumentar progressivamente a espessura das suas paredes, aumentando por isso a força com que se contrai (Kjeldsen et al., 2009; Silva, 2001). Contudo, este mecanismo tem limites e a resistência arterial aumentada, de forma permanente, faz com que o

coração ceda ao fim de alguns anos, ultrapassada a sua resistência e capacidade de adaptação (Hall & Doyle, 2001; Straub, 2007). Começa então a dilatar-se, entrando numa fase de incapacidade para promover uma circulação adequada às necessidades do organismo, ou seja, entra em insuficiência cardíaca, situação clinicamente designada de cardiopatia hipertensiva. Este mecanismo causador de doença cardíaca é apenas um dos malefícios da tensão elevada; o outro é o facto de esta funcionar como factor de risco para a aterosclerose (Falcão & Ravara, 1997). A tensão elevada é por isso uma das causas de doença das artérias do coração, e consequentemente, causa de outro tipo de cardiopatia: a cardiopatia arterosclerótica ou isquémica, causada pela diminuição da quantidade de sangue fornecida ao coração, e cuja manifestação clínica inclui a angina de peito e o enfarte do miocárdio (Weiss et al., 1991; Hamm et al., 2009). As consequências da hipertensão arterial nas artérias podem agravar-se se estiverem presentes outros factores de risco para a aterosclerose como tabagismo ou o colesterol elevado.

O valor limite da pressão arterial tem sido, nas últimas décadas, alvo de discussão entre os especialistas (Abascal et al., 2006; Branch et al., 2001). Tradicionalmente a classificação da hipertensão baseava-se nos critérios *ligeira*, *moderada* e *grave*, contudo, tendo em conta as evidências científicas que indicam que a pressão arterial sistólica é, pelo menos, igualmente importante à pressão diastólica como determinante do risco cardiovascular (no passado, apenas as elevações da pressão diastólica eram clinicamente significativas no risco de DCV's), estes não são actualmente recomendados pelos especialistas neste domínio, de modo a evitar uma eventual subestimação da hipertensão ligeira, por parte dos prestadores de cuidados de saúde e pelos doentes (Doyle, 2001). Os sistemas actuais propõem uma classificação da HTA por estádios (*Healthy People* 2000, in Branch et al., 2001; Kjeldsen et al., 2009), com os estádios mais elevados indicando valores de HTA de risco (Quadro 2). Nestes sistemas de classificação, as elevações da pressão arterial sistólica e diastólica têm um peso idêntico. Deste modo, actualmente, aceita-se como valor normal de pressão arterial até 130/85 mmHg (milímetros de mercúrio), definindo-se como valor normal alto até 140/90 mmHg. A partir do valor de 140/90 mmHg, valor verificado pelo médico em mais de uma ocasião, considera-se que o indivíduo tem hipertensão arterial. A hipertensão arterial (HTA) pode então ser definida como a “pressão arterial sistólica confirmada > 140 mmHg ou uma pressão arterial diastólica confirmada > 90 mmHg”

(*Third National Health and Nutrition Examination Survey*, 1991, in Branch et al., 2001; Kjeldsen et al., 2009).

Quadro 2

Classificação da Pressão Arterial em Adultos com 18 ou mais anos de idade

Categoria	Sistólica, (máxima)		Diastólica, (mínima)
Normal	<130		<85
Limite superior do normal	130 - 139		85 - 89
Hipertensão			
Estádio 1	140 - 159	ou	90 - 99
Estádio 2	160 - 179	ou	100 - 109
Estádio 3	> ou = 180	ou	> ou = 110

Fonte: (Adaptado do 6^a Relatório do *Joint National Committee*, 2000, in Branch et al., 2001).

Embora a causa e mecanismos íntimos da hipertensão arterial ainda não estejam totalmente esclarecidos, aceita-se actualmente a sua causalidade multifactorial (Gatchel, 1993; Straub, 2007). Deste modo, na sua origem e manutenção estão envolvidos diversos factores que podem actuar isoladamente ou de forma combinada (Byrne, 1990; Appels, 1996; Chesney, 1996; Williams, 1996), como os hereditários (sexo, idade, raça, história familiar), os fisiológicos (*stress*, diabetes *mellitus*, depressão, padrão de comportamento tipo A, hostilidade inibida), os comportamentais (tabagismo, consumo de álcool e sal, obesidade, sedentarismo) e os ambientais. Neste caso, referimo-nos às formas mais frequentes de hipertensão arterial, designada de primária ou essencial. Em raros casos (menos de 10%) existe uma causa precisa, única ou principal, responsável pela hipertensão arterial, utilizando-se neste caso a designação de hipertensão arterial secundária (Doyle & Hall, 2001). Certas doenças dos rins ou das artérias renais, algumas doenças endócrinas (da glândula supra-renal ou da tiróide) e a coartação da aorta, são exemplos de doenças que podem causar este tipo de hipertensão arterial. A toma de alguns medicamentos pode igualmente provocar a hipertensão arterial (Zannad et al., 2009).

A relação entre a hipertensão (HTA) e o risco de DAC encontra-se bem documentada em diversos estudos epidemiológicos neste domínio (Abascal, Díaz & Sanchez, 2006; Whelton, He & Appel, 1996; Wilson et al., 1998; Straub, 2007). O *Framingham Heart Study* (Ribeiro, 1998; Straub, 2007; Terry et al., 2005), foi o primeiro estudo a confirmar uma relação positiva entre os níveis de pressão arterial e os problemas cardiovasculares na população adulta, demonstrando que a associação entre a

pressão sanguínea e doença cardiovascular é contínua, começando em níveis abaixo dos tipicamente considerados como hipertensos. No estudo prospectivo de Wilson e colaboradores (1998), realizado ao longo de 12 anos numa amostra mista que incluiu 2489 homens e 2856 mulheres, a HTA foi considerada um factor de risco major para as DAC e acidentes vasculares cerebrais. Os autores demonstraram que a HTA não só predispõe à doença cardíaca (a HTA foi responsável pelo aparecimento da doença cardíaca em aproximadamente 28% dos homens e 29% das mulheres) como também a agrava, isto é, se o indivíduo hipertenso que sofreu um enfarte permanecer hipertenso, terá maiores possibilidades de sofrer novo EM ou de morrer de DCV, do que outro que mantenha a tensão arterial controlada (Whelton et al., 1996; Wilson et al., 1998). O estudo *Honolulu Heart Program* (Brannon & Feist, 1997), realizado numa amostra masculina de 8000 indivíduos com idades entre os 45 e os 68 anos, demonstrou que a tensão arterial é o melhor preditor da aterosclerose.

Actualmente é indiscutível que o controle da pressão arterial em qualquer idade é eficaz para a prevenção das doenças cardiovasculares em geral e dos acidentes vasculares cerebrais em particular (Zipes et al. 2006). O sucesso no tratamento da HTA, implica não só a adesão à medicação regular prescrita pelo médico, como as modificações no estilo de vida incluindo os cuidados com a alimentação, a prática de exercício físico, a redução do *stress* e a cessação tabágica (Fishman, 1997; Hall & Doyle, 2001; Whelton et al., 1996; Kjeldsen et al., 2009). A escolha do tratamento pode variar consoante o profissional de saúde, mas deve, fundamentalmente, basear-se no tipo e qualidade de hipertensão arterial, na idade da pessoa, na existência ou não de outras doenças associadas e nas reacções próprias de cada indivíduo aos diversos medicamentos.

À semelhança de outras doenças crónicas, a HTA envolve, naturalmente, aspectos comportamentais e psicológicos que se associam ao seu desenvolvimento e adaptação. Em termos psicossociais, a ansiedade e a depressão surgem frequentemente associados à HTA, assumindo um papel importante ao nível da adaptação psicossocial à doença e à adesão ao tratamento médico (Chesney, 1996; Pedersen et al., 2009; Spielberg & Rickman, 1990). Por outro lado, o comportamento do indivíduo assume um papel chave no desenvolvimento da doença e na sua manutenção e tratamento, justificando deste modo a pertinência da avaliação e intervenção psicológica em todos os momentos do tratamento da HTA.

Diabetes Mellitus

A diabetes *mellitus* constitui-se como um importante factor de risco para as doenças cardiovasculares, uma vez que acelera a formação da aterosclerose nos grandes vasos que conduzem o sangue ao coração e ao cérebro (Barrett-Connor & Orchard, 1985; Barret-Connor & Wingard, 1983; Cosentino et al., 2009; Garcia et al., 1974; Geiss, Herman & Smith, 1995; Grundy et al., 1999). De igual modo, a diabetes associa-se frequentemente a outros factores de risco cardiovascular, como a hipertensão arterial, a obesidade, os triglicéridios e o colesterol aumentado (Howard et al., 2002; Simón et al., 2007). Os indivíduos diabéticos têm, por conseguinte, um risco aumentado, quando comparados com a restante população, de contrair doença vascular, incluindo a insuficiência cardíaca e hipertensão (presente em 50% dos casos) e o enfarte agudo do miocárdio e acidente vascular. Por estas razões, a principal causa de morte nos diabéticos são as doenças cardiovasculares (*American Heart Association*, 2008).

No que respeita à fisiologia da doença, a diabetes *mellitus* é uma doença crónica em que o pâncreas produz uma quantidade insuficiente ou nula de insulina (Johnston, 2001; Spijkerman et al., 2002). A insulina é uma hormona fabricada no pâncreas e tem como função fazer com que o açúcar (glicose) que circula na corrente sanguínea, quando elevado, entre nas células de modo a ser convertido em energia. Assim, quando há uma elevação do nível de glicose no sangue, o pâncreas produz insulina, a glicose entra nas células para ser utilizada como combustível e o seu nível no sangue (glicemia) normaliza. Se houver falta ou deficiência de insulina, o nível de glicose no sangue (glicemia) mantém-se elevado e o organismo fica num estado similar à fome já que não consegue converter a glucose em energia, o que faz com que se direcione para o metabolismo das proteínas e gorduras (Silva, 2001). A falta de insulina ou a resistência à sua acção origina deste modo um metabolismo anormal, sendo a glicose aumentada de modo persistente na corrente sanguínea, causa de efeitos nocivos para a saúde. Os níveis de glicose no sangue não devem, portanto, ultrapassar determinados limites, considerando-se normais, conforme podemos observar no Quadro 3 (Branch et al. 2001; Cosentino et al., 2009), os valores situados entre 80 – 110 mg/dl; indicadores de intolerância à glucose oral (tendência para diabetes) os valores situados entre 111 – 126 mg/dl; e indicadores de diagnóstico de diabetes *mellitus* (confirmado em pelo menos duas análises clínicas) os valores que ultrapassam os 126 mg/dl.

Quadro 3

Classificação do valor da glicemia em jejum

▪ Normal	de 80 – 110 mg/dl.
▪ Intolerância à glucose oral (tendência para diabetes)	de 111 – 126 mg/dl.
▪ Diabetes (mínimo 2 análises)	mais de 126 mg/dl.

Fonte: (Adaptado de Branch et al., 2001).

A diabetes *mellitus* pode ser classificada em duas categorias (Spijkerman et al., 2002): *tipo I* e *tipo II*. Na *diabetes tipo I*, o pâncreas deixa de produzir insulina. A sua causa ainda é mal conhecida, mas pensa-se que seja uma doença do sistema imunitário em que um vírus, num indivíduo geneticamente susceptível, faz com que o corpo ataque e destrua as próprias células do pâncreas que produzem insulina. Geralmente, este tipo de diabetes começa na infância ou na juventude e requer sempre tratamento com injeções de insulina, exigindo por conseguinte, o acompanhamento de um médico especialista neste domínio. A educação para a saúde é fundamental, uma vez que sendo o doente educado, ele tem uma maior controlo na sua doença, auto analisa-se mais facilmente e evitar a maior parte dos riscos, podendo desta forma fazer uma vida quase normal. Na *diabetes tipo II*, o pâncreas produz insulina (por vezes até demais) mas o organismo resiste à sua acção. Este tipo de diabetes, surge habitualmente na idade adulta e está muitas vezes relacionado com o excesso de peso. Pode ser necessário o tratamento com insulina, mas em geral trata-se com medicação específica, dieta e exercício físico, pelo que também neste caso e no que respeita ao controlo da doença, a educação para saúde assume um papel importante (Simón et al., 2007).

Em termos da sintomatologia, os principais sintomas da diabetes são o aumento da necessidade de urinar, a maior sensação de fome e de sede, as infecções urinárias e o prurido vaginal (Cosentino et al., 2009; Johnston, 2001). Na *diabetes tipo I* os sintomas surgem geralmente de forma rápida, podendo levar ao coma, ao passo que na *diabetes tipo II* os sintomas vão aparecendo de forma mais lenta. Conforme já salientado, a glicose aumentada de modo persistente na corrente sanguínea, tem implicações nocivas ao nível de todo o organismo, podendo mesmo por em risco a vida. Os efeitos nocivos mais significativos incluem, habitualmente, alterações ao nível da visão, da irrigação sanguínea adequada nos pés e nas pernas e do funcionalismo dos sistemas cardiovascular e nervoso. As complicações da diabetes podem ser agudas, quando aparecem repentinamente, ou crónicas, quando aparecem com o tempo e gravidade da

doença, ocorrendo estas últimas, em geral, devido ao mau controlo da doença (Howard et al., 2002; Zipes et al., 2006). As complicações agudas da diabetes incluem a hipoglicemia/coma hipoglicémico, coma cetoacidótico ou cetoacidose diabética e coma hiperosmolar. No que respeita às complicações crónicas da diabetes, várias são as zonas do organismo que podem ficar afectadas, consoante a idade e a gravidade da doença, sendo as mais significativas as que ocorrem ao nível da visão e ao nível dos sistemas endócrino, nervoso e cardiovascular.

O mecanismo que está inerente ao metabolismo da insulina e as DCV's ainda não é bem conhecido, mas há evidências que sugerem que a hiperinsulinémia pode aumentar a pressão sanguínea, através da retenção renal de sódio, alternando o transporte de electrólitos celulares, hipertrofia dos músculos lisos arteriolares e/ou aumento da activação do sistema nervoso simpático (Johnston, 2001; Priori et al., 2009; Seabra, 1992).

Em termos do controlo e prevenção dos riscos cardiovasculares, o controlo dos valores de açúcar no sangue e a adesão rigorosa à terapêutica médica, constituem-se como medidas fundamentais na redução dos riscos de complicações cardíacas (Cosentino et al., 2009). Neste sentido, as principais recomendações na terapêutica da diabetes incluem a dieta adequada, o exercício físico (adaptados às características do doente, da sua vida e do seu trabalho), a ausência de tabaco, os medicamentos orais e a insulina (Gomes Mota et al., 2003; Rosengren et al., 2009). A educação para a saúde, do doente, da família e dos profissionais de saúde, assume deste modo uma pertinência fundamental no controlo da doença. É extremamente importante promover o envolvimento de toda a família na conquista de um estilo de vida sadio, incluindo uma alimentação equilibrada e prática regular de actividade física.

Tratando-se de uma doença crónica e intimamente associada ao estilo de vida, a atitude do diabético é, naturalmente, tão fundamental para o controlo da doença como a medicação. Por estes motivos, a diabetes *mellitus*, constitui um dos alvos de estudo e de intervenção da Psicologia da Saúde, que procura, numa perspectiva biopsicossocial, enquadrar os aspectos biológicos, psicológicos e sociais que envolvem esta doença (Gazzinelli et al., 2005). A doença, enquanto *stressor* importante na vida dos doentes, pode contribuir para o aparecimento ou agravamento de sintomatologia psicopatológica. Aliás, a depressão constitui uma das perturbações psicopatológicas mais prevalentes nos doentes diabéticos, traduzindo-se numa influência negativa sobre os sintomas da diabetes e numa diminuição da adesão terapêutica (Hekler et al., 2007; Seabra, 1992). A

própria condição de hiperglicémia, pode, segundo vários autores, conduzir ao aparecimento de sintomas de humor depressivo (Cox & Gonder-Frederik, 1992; Howard et al., 2002).

Em suma, a diabetes *mellitus* apresenta características psicológicas e comportamentais específicas associadas, que podem influenciar o seu aparecimento, a adaptação à doença e o seu curso.

Alterações no colesterol: hipercolesterolémia

A hipercolesterolémia é um termo utilizado em linguagem médica, que significa muito colesterol em circulação no sangue, e está significativamente relacionado com o risco de doença cardíaca já que a elevação do colesterol constitui um dos principais factores de risco cardiovascular (Correia, 2004; Mosca et al., 1997; Zipes et al., 2006). O excesso de colesterol em circulação no sangue, promove a formação e o crescimento das placas de aterosclerose no interior das artérias. Conforme já explicitado, a aterosclerose é responsável por numerosas doenças cardiovasculares, como o enfarte do miocárdio, angina de peito ou acidente vascular cerebral (Zipes et al., 2006).

Como vamos ter oportunidade de constatar, apesar de uma parte significativa do colesterol que circula no sangue ser produzido no organismo, o estilo de vida, nomeadamente no que respeita ao exercício físico e alimentação, tem uma influência significativa nos níveis de colesterol e de triglicéridos (gorduras alimentares ingeridas) (Corrado et al., 2009; Correia, 2004). O problema da elevação do colesterol é particularmente relevante nos indivíduos que vivem nos grandes centros urbanos, devido ao maior risco de sedentarismo e alimentação calórica e, naqueles que adoptam um padrão alimentar disfuncional (pobre em cereais, arroz, legumes frescos e secos, peixe e azeite, cozidos e grelhados) (Brown & Jacobson, 2001). Deste modo, o tratamento bem sucedido da hipercolesterolémia envolve fundamentalmente os cuidados com a alimentação, o exercício físico e em alguns casos a toma de medicamentos de forma prolongada (Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, 2002).

O colesterol é uma gordura, ou lípido, que existe no sangue e em todas as células do organismo e é transportado no sangue por moléculas compostas de proteínas e gordura, as chamadas lipoproteínas, sendo a sua parte gordurosa formada basicamente por colesterol e triglicéridos (Priori et al., 2009). A maior parte do colesterol existente no organismo é produzido pelo fígado e uma outra parte advém dos alimentos que

ingerimos. Certas pessoas, têm uma produção de colesterol exacerbada (condição geralmente hereditária) e essa pode ser uma causa de colesterol elevado. Por outro lado, sabe-se que as gorduras que ingerimos, principalmente as saturadas, elevam os níveis de colesterol no sangue (Correia, 2004; Kane et al., 1990). As gorduras não se dissolvem na água e como o sangue é constituído principalmente por água, para que o colesterol, que é uma gordura, se possa misturar no sangue, necessita de estar ligado a outras substâncias. Chama-se lipoproteína ao conjunto de colesterol (ou outras gorduras) ligada a proteínas, as substâncias transportadoras de gorduras no sangue (Gomes Mota et al., 2001). Existem várias lipoproteínas diferentes, consoante o tipo de gordura e de proteína que as constituem. As principais lipoproteínas transportadoras de colesterol chamam-se LDL (lipoproteínas de baixa densidade) e HDL (lipoproteínas de alta densidade) (Bennett & Murphy, 1999; Zipes et al., 2006). As LDL carregam grande quantidade relativa de colesterol, ao passo que nas HDL esta proporção é menor. O colesterol contido nos alimentos, depois de submetido aos processos digestivos no estômago e intestinos, é absorvido e rapidamente transportado para o fígado. No fígado o colesterol é ligado a proteínas, constituindo a LDL e enviado para a corrente sanguínea. A principal função da LDL é entregar o colesterol aos vários órgãos e tecidos. Em certas condições, como por exemplo, o excesso de ingestão de gorduras saturadas, o colesterol não se pode ligar às células e mantém-se em circulação no sangue em grandes quantidades, acabando por formar depósitos gordurosos no interior das artérias, dando origem à aterosclerose (Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, 2002). O colesterol em excesso nas células, pode contudo ser removido, se houver disponível uma outra partícula, a HDL, para o transportar de volta ao fígado. Podemos assim considerar a HDL como a lipoproteína de limpeza do excesso de colesterol do organismo. Deste modo, o risco de aterosclerose está ligado tanto a níveis altos de LDL, como a níveis baixos de HDL, daí que a manutenção de níveis altos deste último tipo de colesterol seja desejável e benéfico (Branch et al., 2001; Kane et al., 1990; Rosengren et al., 2009). Assim sendo, estabelecer um nível óptimo de LDL é essencial quando se pretende prevenir o EM, o acidente vascular cerebral e a morte vascular. Em termos gerais, quanto maior o risco global de futuros eventos, menor deve ser o LDL (Silva, 2001).

Quanto aos triglicéridos, estes formam a maior parte das gorduras alimentares e são indispensáveis para um normal funcionamento do organismo. Na sua constituição entram ácidos gordos, que se podem dividir em três tipos, segundo a sua composição

química: saturados, monoinsaturados e polinsaturados (Correia, 2004; Zipes et al., 2006). As gorduras de origem animal são saturadas e a sua ingestão está relacionada com o aumento de colesterol sanguíneo e com o aumento de risco cardiovascular. As gorduras vegetais, contêm geralmente ácidos gordos polinsaturados (a maioria dos óleos alimentares), ou moninsaturados (ex. o azeite), que não aumentam o risco cardiovascular. Os triglicéridos podem estar elevados no sangue devido a excesso de peso, ingestão de bebidas alcoólicas, diabetes ou por doença hereditária.

Devido à influência significativa que a elevação do colesterol assume no risco de doenças cardiovasculares, o seu controlo regular constitui uma medida essencial em termos de cuidados de saúde preventivos (Fuster et al. 2001; Prior et al., 2009). O colesterol pode estar muitos anos elevado antes de aparecerem sintomas, pelo que a única forma de controlar os níveis séricos de colesterol é através da realização de análises ao sangue, recomendadas a todas as pessoas a partir dos 20 anos de idade. O nível dos triglicéridos deve igualmente ser doseado no sangue sempre que haja colesterol elevado. A associação de colesterol e triglicéridos elevados, acresce mais o risco de doença cardiovascular do que o aumento isolado de colesterol (Sociedade Portuguesa de Endocrinologia, 2002). Os Quadros que se seguem (4, 5, 6 e 7) apresentam as classificações dos níveis de colesterol, adaptadas das recomendações fundamentadas em grandes estudos populacionais (Brown & Jacobson, 2001; Gomes Mota et al., 2003; Zipes et al., 2006).

Quadro 4

Classificação do colesterol total

Categoria	Valor de colesterol total (mg/dl)
▪ Desejável	< de 200
▪ Ligeiramente elevado	entre 200 e 240
▪ Elevado	> de 240

Quadro 5

Classificação do colesterol LDL

Categoria	Valor do colesterol LDL (mg/dl)
▪ Ótimo	< de 100
▪ Limiar	entre 100 e 129
▪ Ligeiramente elevado	entre 130 e 159
▪ Elevado	entre 160 189
▪ Muito elevado	> de 190

Quadro 6

Classificação do colesterol HDL

Categoria	Valor de colesterol HDL (mg/dl)
▪ Risco de doença cardiovascular	< de 40
▪ Normal	40 a 60
▪ Protector de doença cardiovascular	> de 60

Quadro 7

Classificação dos triglicéridos

Categoria	Valor de triglicéridos (mg/dl)
▪ Normal	< de 150
▪ Ligeiramente elevado	150 a 199
▪ Elevado	200 a 499
▪ Muito elevado	> de 500

Fonte: (Adaptados de Gomes Mota et al., 2003).

Os cuidados de saúde e objectivos em termos de controlo dos níveis de colesterol/ triglicéridos, vão variar consoante a presença e combinação de factores de risco como a presença de uma doença ou a idade. Em doentes que tiveram síndrome coronária aguda ou que tenham qualquer outro tipo de problema cardiovascular, os lípidos séricos devem ser avaliados pelo médico cardiologista, de modo a serem tratados de forma intensiva para alcançar os objectivos adequados (manter o colesterol LDL abaixo dos 100 mg/dl e o colesterol HDL acima dos 40 mg/dl) (Branch et al., 2001; Zipes et al., 2006). Nos indivíduos de meia-idade e de baixo risco (sem factores de risco ou com apenas um) o objectivo de LDL é de <160 mg/dl. Nos doentes sem evidência significativa de aterosclerose, a presença de 2 ou mais factores de risco, coloca-os numa categoria de alto risco, pelo que devem manter o LDL abaixo dos 130 mg/dl. Os doentes com doença cardiovascular documentada têm um risco muito elevado de sofrer um EM, pelo que devem ser mantidos com um nível de LDL inferior a 100 mg/dl, sendo o mesmo objectivo apropriado em doentes diabéticos. Os triglicéridos consideram-se elevados acima de 200 mg/dl. Acima de 499 mg/dl devem ser considerados muito elevados e acima de 1.000 mg/dl extremamente elevados (Cosentino et al., 2009).

Em conclusão, as pessoas com colesterol total no sangue superior a 200 ou com colesterol LDL superior a 100, têm maior risco de vir a desenvolver uma doença cardiovascular, risco este acrescido se tiverem os triglicéridos superiores a 150. Pelo contrário, quanto mais alto for o valor de colesterol HDL menor o risco. Deste modo, os indivíduos que tenham elevação do colesterol LDL devem fazer o possível para eliminar

outros factores de risco cardiovascular (hipertensão arterial, consumo de tabaco, etc.). De igual modo, os familiares de pessoas com colesterol elevado deverão igualmente efectuar análises, ter cuidados com a alimentação e exercício físico, pois têm maior risco de vir a sofrer do mesmo problema.

2.2.2 – Factores de risco não modificáveis

Os factores de risco não modificáveis para as doenças cardiovasculares resultam de condições involuntárias que não dependem directamente do indivíduo. Deste modo, a sua classificação inclui a história familiar de doença vascular, a idade avançada, o sexo masculino, a menopausa e o nível sócio económico.

A *história familiar de doença vascular* precoce em parentes próximos constitui um factor independente de risco, aumentando a probabilidade da ocorrência de doença isquémica em duas a quatro vezes (Barrett-Connor, 1997; Lloyd-Jones et al, 2004; Prior et al., 2009). A história familiar de risco é definida pela presença da doença num membro do sexo masculino até aos 55 anos de idade e até aos 65 anos no caso do sexo feminino. Deste modo, em termos da avaliação do risco, os aspectos que devem ser tomados em consideração são a idade de aparecimento dos problemas vasculares nos familiares, a proximidade do parentesco e o número de familiares com história de doenças cardíacas (Orth-Gomér & Schneiderman, 1996; Straub, 2007). Com efeito, a investigação neste domínio tem demonstrado que a ocorrência de aterosclerose em familiares próximos é altamente indicativa de predisposição para a doença (Marenberg et al., 1994; Schildkraut et al., 1989; Simón et al., 2007). De igual modo, uma história familiar de síndrome coronária aguda ou outra doença das artérias coronárias constitui um forte predictor de doença coronária, mesmo depois de controlados outros factores de risco (Hamm et al., 2009). Marenberg e colaboradores (1994), avaliaram o risco de morte por doença das artérias coronárias em gémeos monozigóticos e dizigóticos, com história familiar de doença coronária. Os resultados obtidos, sugerem que em idades mais precoces, a morte por doença das artérias coronárias, é influenciada por factores genéticos, quer em homens, quer em mulheres. Por outro lado, nas idades mais avançadas, o efeito genético nas doenças das artérias coronárias, diminui. Os resultados dos estudos neste domínio, já possibilitam a identificação de alguns genes que predis põem à doença cardiovascular, como por exemplo aqueles que se associam aos défices dos receptores do LDL (cromossoma 19) (Karlman et al., 2005). Foram

igualmente identificados genes específicos que estão ligados a quatro marcadores fundamentais das doenças cardiovasculares: dislipidémia, hipertensão arterial, diabetes tipo II e obesidade (Lloyd-Jones et al, 2004). Em suma, quanto maior o número de parentes com uma história positiva de doença cardiovascular e/ou mais precocemente se verificar a sua ocorrência, maior será o risco.

A influência que a *idade* assume no risco de desenvolver uma doença cardiovascular constitui igualmente um facto reconhecido cientificamente (Castelli, 1984; Rich-Edwards et al., 1995; Terry et al., 2005). De facto, a incidência e prevalência da doença das artérias coronárias aumenta significativamente em ambos os sexos com o avançar da idade, atingindo maior expressão acima dos 60-65 anos de idade (Jackson et al., 1997; Straub, 2007). Deste modo, o impacto de todos os factores de risco da doença das artérias coronárias é substancialmente mais elevado na meia-idade e nas pessoas idosas do que nos jovens adultos, levando ao aumento gradual da incidência com o avançar da idade.

Sabe-se igualmente que existe uma tendência precoce do desenvolvimento da doença no *sexo masculino*, especificamente, estima-se um maior risco de doença das artérias coronárias a partir dos 45 anos nos homens. Nas mulheres, o mesmo acontece a partir dos 60 anos ou a partir da menopausa, altura em que se verifica uma equivalência entre os dois sexos ao nível da exposição ao risco (Prior et al., 2009; Trigo et al. 2001). Com efeito, os resultados da investigação neste domínio demonstram uma maior prevalência e vulnerabilidade das doenças cardiovasculares no sexo masculino. Por exemplo, o *Framingham Heart Study* – FHS (Lerner & Kannel, 1986; Terry et al., 2005), sugere que a morbilidade devida a doença das artérias coronárias é duas vezes superior no sexo masculino quando comparada com o sexo feminino. Mais especificamente, verificou-se que 60 % dos eventos coronários ocorrem no homem e que o enfarte do miocárdio é mais frequente como primeira manifestação de doença cardiovascular no sexo masculino (50%) comparativamente ao sexo feminino (38%). Como tal, verifica-se que apenas uma em cada sete mulheres, entre os 45 e os 65 anos de idade, apresentam manifestações da doença das artérias coronárias (Lloyd-Jones et al., 2004). Entre as razões que justificam esta diferença entre os géneros, aponta-se o facto de certos factores de risco, tais como o tabagismo e a hipertensão arterial, apresentarem uma maior prevalência no homem, bem como o facto de a mulher apresentar menores níveis de colesterol total e níveis mais elevados do colesterol HDL (considerado cardioprotector) antes da menopausa (Peters et al, 1999; McNagny &

Wenger, 2001). Outros autores sugerem que as diferenças de género na prevalência das doenças cardiovasculares são consequência do maior nível de hormonas sexuais nos homens como a testosterona, uma vez que esta se associa com a agressividade, competitividade e outros comportamentos que podem contribuir para o aparecimento de síndromes coronárias agudas (Sapolsky, 1998, cit. por Straub, 2007). Não obstante, apesar de ainda não ser claro se essa diferença é devida a factores hormonais ou a hábitos de vida, nas últimas décadas verifica-se que, com o acesso das mulheres ao mercado de trabalho e o seu maior envolvimento em determinados comportamentos de risco como o tabagismo, a diferença tem diminuído, embora ainda seja cerca de seis vezes mais frequente entre os homens (Castelli, 1984; Kuhn & Rackley, 1993). As diferenças de género também se verificam em termos do risco de mortalidade pós-síndrome coronária aguda, verificando-se um prognóstico mais reservado no sexo feminino (Gouveia, 2004): comparadas com os homens as mulheres têm duas vezes mais probabilidade de morrer após a ocorrência do evento cardíaco e entre as sobreviventes há maior probabilidade da recorrência do episódio agudo.

A *menopausa* constitui-se igualmente como um factor de risco importante, já que após o seu início (normalmente a partir do 55 anos), há um declínio dos níveis de estrogénios e o risco de incidência das doenças cardiovasculares na mulher aumenta significativamente (Zipes et al., 2006). De facto, os resultados dos estudos epidemiológicos levados a cabo nesta área, concluem que as mulheres que atingem a menopausa triplicam o risco de doenças cardiovasculares em relação às mulheres que permanecem na fase pré-menopausa (Trigo et al., 2001; Simón et al., 2007). A menopausa corresponde a um período relativamente breve que ocorre geralmente entre os 45 e 55 anos, durante o qual a vida reprodutiva da mulher chega ao fim (Vega & Bueno, 2000). A partir desta fase, os ovários não libertam mais óvulos e cessa a produção de estrogénios; o marcador biológico desta mudança é o final dos períodos menstruais. Uma das implicações da menopausa relaciona-se com as mudanças metabólicas, nomeadamente o aumento dos níveis séricos de colesterol das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) no fluxo sanguíneo, que resulta da diminuição dos estrogénios (estes ajudam na metabolização do colesterol HDL, denominado como o tipo de “bom” colesterol) (Jacobs & Sherwood, 1996; Zipes et al., 2006). Estas alterações podem dar origem à aceleração da aterosclerose e, por conseguinte aumentar o risco da ocorrência de doenças cardiovasculares. Deste modo, as diferenças de género em termos do risco cardiovascular invertem-se com o avançar da idade, apresentando as

mulheres mais idosas um maior índice de mortalidade (Jacobs & Sherwood, 1996). A este respeito, a terapêutica de substituição hormonal (THS) tem sido reconhecida como benéfica na diminuição do risco de doença cardiovascular após a menopausa, através da diminuição do colesterol LDL e do fibrinogénio (McNaghy & Wenger, 2001). Embora exista alguma controvérsia acerca dos efeitos benéficos da THS, no que respeita às doenças cardiovasculares, vários ensaios clínicos têm demonstrado que esta terapêutica assume um efeito cardioprotector, influenciando igualmente outros factores de risco cardiovascular, nomeadamente, ao nível da redução do nível de glicose no sangue, da redução à resistência da insulina, da adesividade plaquetária e do aumento da vasodilatação (McNaghy & Wenger, 2001).

O *nível sócio-económico* tem sido relacionado com factores de risco comportamentais e psicossociais das doenças cardiovasculares, em estudos efectuados neste domínio (Bareffot et al., 1991; Straub, 2007; Rohlf et al., 2004). A relação do nível sócio-económico com a maior propensão para as doenças cardiovasculares, é explicada por consequências do próprio estatuto sócio-económico, que poderá aumentar a exposição/vulnerabilidade a factores de risco comportamentais e psicossociais para as DCV's. Trata-se portanto, de uma relação não linear. O baixo estatuto sócio-económico em pessoas saudáveis, tem sido associado a estilos de vida menos saudáveis, e em doentes com doença das artérias coronárias estabelecida, contribui para um pior prognóstico (Kaplan & Keil, 1993; Karlamangla et al, 2005). Outro factor que explica a maior prevalência da doença das artérias coronárias em classes sócio-económicas mais desfavorecidas, relaciona-se com o menor acesso que estes indivíduos têm aos cuidados de saúde (Rohlf et al., 2004) e a falta de informação acerca da saúde, o que por sua vez, resulta num menor acesso a informação adequada acerca dos comportamentos de saúde e adesão terapêutica a medidas preventivas. Outros dados da investigação neste domínio, salientam que os indivíduos das classes sociais mais desfavorecidas apresentam, durante a infância e ao longo do resto do ciclo de vida, uma maior exposição a factores de risco para a aterosclerose, tais como o consumo de tabaco, a hipertensão arterial, a obesidade, o sedentarismo e a situações psicossociais de *stress* (Bareffot et al., 1991; Engström et al., 2000). Por exemplo, num estudo realizado por Engström e colaboradores (2000), com uma amostra constituída unicamente por mulheres que residiam em meio urbano, o baixo nível de escolaridade e o trabalho precário estavam relacionados com um aumento do consumo de tabaco, hipertensão, hiperlipidemia e diabetes.

Uma associação indirecta entre o nível sócio-económico e a maior propensão para as DCV's, pode ser estabelecida através das consequências da actividade profissional. Os estudos efectuados no domínio do *stress* laboral, revelam que as elevadas exigências profissionais associadas a uma baixa capacidade para tomada de decisão e à desigualdade esforço - recompensa no trabalho, encontram-se relacionadas com factores de risco das DCV's, tais como a hipertensão (Schnall et al., 1994; Siegrist, 1996; Vrijkotte et al., 2000), a progressão da aterosclerose (Lynch et al., 1997), a hipercolesterolémia (Vrijkotte et al., 1999), o consumo de cigarros e o sedentarismo (Johansson, 1991).

Em suma, os factores de risco não modificáveis constituem condições involuntárias que não podem ser controladas pelas pessoas. Pelo contrário, a exposição aos factores de risco modificáveis já pode depender da vontade, motivação, atitudes e comportamentos dos indivíduos, sendo por isso alvos potenciais da intervenção psicossocial.

CAPÍTULO III

O IMPACTO PSICOSSOCIAL DA OCORRÊNCIA DE UMA SÍNDROMA CORONÁRIO AGUDA

Este capítulo inicia-se com uma apresentação do cenário da ocorrência de uma síndrome coronária aguda, contextualizando o impacto negativo que tal acontecimento pode assumir no funcionamento psicológico do indivíduo. Em seguida é abordada a morbilidade psicológica associada ao diagnóstico e reabilitação das síndromas coronárias agudas, evidenciando-se a importância do estado emocional e das representações cognitivas de doença na fase aguda e no momento após a alta hospitalar. Por último, são abordados os aspectos relacionados com o ajustamento laboral, sócio-familiar e sexual pós-SCA.

3.1 – A Ocorrência da Síndrome Coronária Aguda como uma Situação de Crise

Habitualmente, a ocorrência de uma síndrome coronária aguda (SCA) acontece inesperadamente, constituindo, desta forma, um acontecimento de vida abrupto que tem o potencial de poder afectar o modo como a pessoa encara a sua vida, o seu futuro, a imagem que tem de si próprio e a sua família (Lichtman et al., 2008; Pedersen et al., 2009; Vasconcelos, 2007). Dado o carácter agudo e imediato da SCA, a sua ocorrência é altamente incapacitante e pode levar a reacções extremas, sendo por isso comumente descrita, como um episódio traumático grave e revestido de um impacto psicossocial significativo (Gomes et al., 2002; Neuman, 1991;). O tipo de narrativa caracterizadora deste evento cardíaco denota normalmente expressões de elevada intensidade emocional. Frases como: “a minha vida nunca mais vai ser a mesma”; “a história da minha vida pode ser dividida em duas partes distintas – o antes e depois do enfarte”; “já não posso continuar a ser a mesma pessoa”; “agora sou uma pessoa diferente, pois já não posso fazer as coisas que antes do enfarte fazia”, são habituais nas descrições que estes doentes fazem da experiência subjectiva do acidente cardíaco.

A SCA representa, simultaneamente, um acontecimento traumático e um sinal de alarme potenciador de alterações fundamentais no funcionamento do indivíduo. Conforme vamos ter oportunidade de constatar, a sua ocorrência reveste-se, naturalmente, de efeitos físicos e psicológicos imediatos e a longo prazo, os quais afectam não só o paciente como também todos aqueles que lhe são significativos (Abascal et al., 2006; Vasconcelos, 2007). Tratando-se de uma experiência que é habitualmente vivida como uma ameaça vital e grave, acompanhada da ideia da possibilidade de morte, excede, por norma, os recursos da pessoa, sendo por conseguinte comum o doente expressar reacções emocionais negativas e contraditórias

(Ben-Sira & Eliezer, 1990; Goyal et al., 2005). Com efeito, de acordo com a literatura científica, os sintomas mais frequentemente associados à ocorrência de uma SCA são a ansiedade e a angústia, o medo da morte, o esforço no sentido da negação dos factos e sensações, a cólera e raiva, a regressão e/ou dependência, o medo da invalidez e a depressão (Étienne & Pierard, 1998; Lichtman et al., 2008). Deste modo, a ocorrência de uma SCA pode representar, nomeadamente na fase aguda, uma crise na vida do indivíduo que temporariamente o deixa desorganizado, impotente e o impede de atingir objectivos importantes (Fisher, 1996; Pedersen et al., 2009).

A fase aguda da SCA, é normalmente acompanhada de sensações de desorganização e de impotência. Estas constituem um reflexo do confronto com os procedimentos invasivos usados na Unidade de Cuidados Intensivos (UCIC), o ambiente hospitalar, as exigências e as incertezas colocadas pela nova situação. É, pois, comum, o doente expressar dificuldades em lidar de modo adaptativo com as exigências colocadas pelo processo de reabilitação, bem como a falta de recursos que lhe permitam controlar/diminuir a sua vulnerabilidade cardíaca (Contrada et al., 2008). Tratando-se de uma situação nova, é muito provável que as estratégias habituais que o indivíduo utiliza para lidar com problemas, não sejam agora eficazes. Por outro lado, as reacções psicológicas próprias desta fase aguda, nomeadamente a ansiedade e a depressão, influenciam de forma significativa a eficácia das novas estratégias utilizadas (Carney et al., 2009; Davidson et al., 2010; Lichtman et al., 2008). Estas reacções poderão influenciar positivamente a evolução do doente, por exemplo, o caso de uma pessoa que reage com muita ansiedade à ocorrência de uma SCA e que decide alterar comportamentos de risco como o consumo de tabaco ou de alimentos com muito colesterol. Contudo, outras estratégias podem ser desajustadas, aumentando a vulnerabilidade cardíaca do doente; por exemplo, o caso de uma pessoa que reage com sentimentos depressivos e de impotência que reforçam a não adesão às medidas terapêuticas preventivas, o que aumenta o risco de sofrer novo evento cardíaco.

De acordo com a investigação neste domínio, a adaptação psicossocial à fase aguda de uma SCA poderá incluir três reacções distintas (Coustry-Degré et al., 1974, cit. por Brouette, 1998): a adaptada, a impulsiva e a regressiva. A reacção *adaptada* caracteriza os pacientes que aceitam a doença, as restrições e alterações que ela implica. Habitualmente, esta reacção é visível nos indivíduos que têm bom controlo dos seus afectos e que possuem recursos para reestruturar de forma adequada a sua vida familiar, profissional e social em função do seu estado. A reacção *impulsiva* caracteriza os

pacientes que recusam a doença e minimizam os seus sintomas (negação). Habitualmente, estes pacientes demonstram hiperactividade e não aceitam as restrições médicas. A reacção *regressiva* caracteriza os pacientes que se deixam invadir pelo medo e que dramatizam a sua incapacidade. Por excesso de prudência, eles evitam qualquer situação susceptível de provocar um *stress* físico ou psicológico. Suprimem assim, toda uma série de actividades que eram anteriormente fonte de satisfação e de valorização (regressão da vida social e/ou profissional). Estas duas últimas reacções, contribuem para a desmotivação face à reabilitação cardíaca, baixa adesão às medidas preventivas/prescrições médicas e recusa/resistência em promover alterações no estilo de vida, o que não melhora a função cardíaca e aumenta as hipóteses de complicações médicas e/ou o aumento do risco de recorrência da SCA (Consoli, 1992; Hekler et al., 2007).

Em suma, o impacto psicossocial da ocorrência e adaptação a uma SCA, tem importantes implicações do ponto de vista do ajustamento emocional, comportamental, sócio-profissional e familiar. É neste contexto que a reabilitação cardiovascular pós-SCA surge como um desafio para o doente e sua família (Ben-Sira & Eliezer, 1990; Gielen et al., 2009). Nos últimos anos, a investigação neste domínio tem-se focado no impacto psicossocial relacionado com a ocorrência e recuperação de uma SCA, revelando uma elevada prevalência de perturbações emocionais que interferem com a funcionalidade geral do indivíduo. Conforme constataremos em seguida, a análise da literatura científica neste domínio, demonstra que as perturbações que mais frequentemente surgem associadas à ocorrência de uma SCA são a ansiedade e a depressão (Carney et al, 2009; Contrada et al., 2008; Bennett & Carroll, 1997; Davidson et al., 2010; Freedland et al., 2011; Lichtman et al., 2008; Scherrer et al, 2010), as dificuldades no regresso ao trabalho (Berkman et al., 2010; Katritsis et al., 2009), a diminuição da actividade sexual (Hamilton, 1990; Lunelli et al., 2008) e a diminuição das actividades sociais (Bueno, 1996; Smith et al., 2000).

3.2 – Morbidade Psicológica na Fase Hospitalar e na Fase Pós-Hospitalar

3.2.1 – Estado emocional: ansiedade e depressão

Em termos da co-morbidade psicológica relacionada com a ocorrência e reabilitação pós-SCA, a ansiedade e a depressão surgem como os denominadores mais frequentes relatados pelos estudos realizados nesta área (e.g. Blumenthal & Emery, 1988; Carney et al, 2009; Contrada et al., 2008; Davidson et al., 2010; Freedland et al., 2011; Frasure-Smith et al., 2009; Frasure-Smith & Lespérance, 2008, 2010; Gazzinelli et al., 2005 ; Goyal et al., 2005; Hekler et al., 2007; Jiang, et al., 2004; Lichtman et al., 2008; Scherrer et al, 2010).

A ansiedade destaca-se como a reacção emocional mais relatada no período de admissão hospitalar do paciente com problemas cardíacos (Jiang, et al., 2004). A hipervigilância e as reacções neurovegetativas ampliadas, constituem uma consequência ansiogénica comum experienciada pelo paciente no serviço de urgência aquando o início dos primeiros sinais indiciadores de um problema cardíaco (Paulino, 1996; Hekler et al., 2007). Por estes motivos, tem sido defendida a pertinência da intervenção psicológica na reabilitação cardíaca se iniciar na fase aguda, ou seja, no momento da admissão do doente na Unidade de Cuidados Intensivos Coronários – UCIC (Jiang, et al., 2004; Rahe, 1988). A importância da ansiedade na fase aguda de uma síndrome coronária aguda e no seu processo de ajustamento psicossocial, tem sido confirmada por diversos estudos neste domínio científico. O estudo de Frasure-Smith, Lesperance & Talajic (1995), numa amostra de 222 pessoas com EAM, demonstrou a relação entre o aumento da ansiedade e a admissão hospitalar por angina instável e recorrência do EAM. Mais recentemente, um estudo de Frasure-Smith e Lespérance (2008), procurou avaliar a importância do diagnóstico da depressão major (DM) e ansiedade generalizada (AG) no prognóstico cardíaco a 2 anos em 804 pacientes com doença das artérias coronárias. Os autores concluíram que a depressão e a ansiedade são fortes predictores a 2 anos de eventos cardíacos em pacientes com doença das artérias coronárias estabilizada. Bennet e Carrol (1997), constataam que a ansiedade moderada a severa é prevalente entre 40 e 50% dos doentes com EAM que se encontram internados no hospital e a sua prevalência parece diminuir significativamente entre três a seis meses após a alta. Outros estudos referem que os elevados níveis de ansiedade na reabilitação pós-SCA, constituem um factor de risco de mortalidade (Thomas et al., 1997) e de um aumento da

vulnerabilidade cardíaca (Moser & Dracup, 1996), especialmente quando correlacionada com a depressão (Scherrer et al., 2010).

Quanto à depressão, conforme já referido, constitui-se como o estado emocional típico no processo de ocorrência e reabilitação pós-SCA. Ao contrário da ansiedade, cuja manifestação ocorre habitualmente nos primeiros dias após o evento cardíaco, a sintomatologia depressiva surge geralmente alguns dias após a ocorrência do acontecimento agudo, altura em que o doente está mais consciente da experiência e se confronta com as suas próprias limitações e as implicações da doença (Byrne, 1990; Goyal et al., 2005; Hekler et al., 2007). Por exemplo, o estudo de Ladwig e colaboradores (1994), indicou uma prevalência de perturbação depressiva *major* após uma SCA de cerca de 15 a 20%. A importância da sintomatologia depressiva no processo de reabilitação cardíaca tem conduzido à aceitação consensual na investigação científica deste domínio, da inclusão da depressão nos factores de risco cardiovasculares potencialmente modificáveis (Pedersen et al., 2009).

A associação da depressão com a maior vulnerabilidade cardíaca, com o maior risco de mortalidade pós-SCA, e a sua influência negativa no ajustamento psicossocial pós-SCA, tem sido confirmada pelos resultados da investigação empírica de diversos estudos levados a cabo neste domínio (Davidson et al., 2010; Billing, Bar-On & Rehnqvist, 1997; Carney, et al., 2008, 2009; Freedland et al., 2011; Fielding, 1991; Frasure-Smith, Lesperance & Talajic, 1995; Frasure-Smith & Lesperance, 2008, 2010; Frasure-Smith et al., 2000, 2009; Goyal et al., 2005; Hekler et al., 2007; Lichtman et al., 2008; Mayou et al., 2000; McIntyre et al., 2004; Rozanski, Blumenthal & Kaplan, 1999; Scherrer et al., 2010). Em 1995, Frasure-Smith e colaboradores, concluíram que nos seis meses após o enfarte do miocárdio, as variáveis psicossociais mais relacionadas com a mortalidade foram a depressão *major*, o valor no *Beck Depression Inventory* e o resultado a nível de ansiedade estado e a raiva dirigida para o *self*. Os mesmos autores, numa investigação posterior sobre depressão, apoio social e mortalidade durante um ano após o EAM (Frasure-Smith et al., 2000), concluíram que a depressão pós-EAM é um predictor, a um ano, de mortalidade cardíaca e que o apoio social está directamente relacionado com a sobrevivência, o que reforça o argumento da necessidade do apoio psicológico a estes doentes se iniciar o mais precocemente possível. O estudo já referido de Frasure-Smith e Lesperance (2008), confirmou o potencial papel predictor da depressão na recorrência de eventos cardíacos em pacientes com doença cardíaca estabilizada. A influência significativa da depressão no risco de mortalidade cardíaca

após uma SCA, justifica de acordo com os autores, a realização de intervenções eficazes para as perturbações depressivas no contexto dos programas de reabilitação cardíaca (Frasure-Smith & Lespérance, 2010). Outros estudos relacionam a depressão com o aumento do risco de mortalidade e prognóstico mais reservado após a ocorrência das SCA. Freedland e colaboradores (2011), investigaram o efeito da depressão no prognóstico das doenças cardíacas, concluindo que a sintomatologia depressiva é uma condição de co- morbilidade comum no prognóstico da falência cardíaca, aumenta o risco de mortalidade e de outras implicações adversas, incluindo a re-hospitalização e o declínio funcional. O estudo prospectivo de Carney e colaboradores (2008), demonstrou que o diagnóstico da depressão afecta a sobrevivência nos cinco anos após a ocorrência de um EAM. Neste estudo, 163 pacientes com depressão severa, 195 com depressão leve ou distímia e 408 não deprimidos, foram seguidos durante um período de 60 meses após a ocorrência do EAM. Durante o seguimento ocorreram 106 mortes. Após o controlo de outros factores de risco de mortalidade, o grupo de pacientes com depressão severa e leve, apenas com depressão severa, ou apenas com depressão leve, apresentaram um risco mais elevado de mortalidade por todas as causas do que os pacientes não deprimidos. Deste modo, mesmo as formas de depressão leves estão associadas com um aumento do risco. Os mesmos autores, procuraram avaliar o risco de mortalidade nos participantes sobreviventes após a ocorrência de um EAM num ensaio clínico posterior já referido, o *Enhancing Recovery In Coronary Heart Disease* (ENRICHD) (Carney et al., 2009). A sobrevivência foi comparada ao longo de um período de 29 meses em 370 pacientes com primeiro episódio de depressão severa, 550 com depressão recorrente e 408 sem depressão. Ambas as formas de depressão (episódio inicial e recorrente) constituíram um predictor fraco da sobrevivência após a ocorrência do EAM, mas a forma de depressão resultante de um primeiro episódio constitui um predictor mais forte do que a depressão recorrente. Deste modo, os pacientes com primeira ocorrência de depressão devem ser identificados como um grupo de maior risco ao longo do tempo, após a ocorrência do EAM. Em Portugal, num estudo efectuado por McIntyre e colaboradores (2004), numa amostra portuguesa constituída por 64 homens e 47 mulheres no período pós-enfarte do miocárdio, verificou-se que o estado emocional (ansiedade e depressão) durante o internamento, constitui um predictor importante da funcionalidade no domínio físico a longo prazo. A depressão, tem igualmente sido referida na literatura, como um predictor de uma pobre adesão terapêutica às mudanças de estilos de vida e complicações cardiovasculares

recorrentes após uma SCA (Davidson et al., 2010; Fernandez, 1993; Hekler et al., 2007).

Em suma, a relevância da ansiedade e da depressão no desenvolvimento, progressão e prognóstico das SCA, alertam-nos para a pertinência de uma avaliação e intervenção adequadas do estado emocional em todo o processo de reabilitação cardíaca.

3.2.2 – Representações cognitivas de doença

O conceito de representações de doença, também denominado de crenças, percepções ou cognições de doença, tem a sua origem na construção de significados que o indivíduo realiza acerca do estado “estar doente” (Croyle & Barger, 1993). Deste modo, as representações de doença podem ser definidas como “crenças implícitas do senso comum que o paciente tem sobre as suas doenças” (Leventhal & Nerenz 1985, citados por Odgen, 1999, p. 56). No decorrer do processo de adaptação a uma doença, nomeadamente na fase de diagnóstico e/ou no momento de admissão hospitalar, o indivíduo procura um significado para o que lhe está acontecer (Fernandes, 2009; Gazzinelli et al., 2005; Petrie et al., 1996). Recorre desta forma a representações cognitivas, com vista a atribuir um sentido à patologia e perceber os seus sintomas, o que lhe possibilita desenvolver e considerar estratégias de *coping* no confronto com a situação de doença. As representações proporcionam ao indivíduo um esquema, que lhe permite construir significados acerca das doenças e adoptar medidas comportamentais para prevenir e tratar as mesmas (Leventhal, Meyer & Nerenz, 1980).

Nos trabalhos de Leventhal e colaboradores (1980, 1984, 1997, 2003), as representações de doença são organizadas em cinco dimensões ou componentes cognitivas: *identidade*, *causa percebida de doença*, *dimensão temporal*, *consequências*, *possibilidade de cura e controlo da doença*. A *identidade* refere-se a uma “etiqueta” que a pessoa usa para descrever uma doença e os sintomas associados. As *causas percebidas da doença* relacionam-se com as ideias pessoais sobre as causas da doença. A *dimensão temporal* diz respeito à crença do tempo que a doença irá durar. As *consequências* relacionam-se com as crenças sobre os possíveis efeitos ou consequências na vida dos doentes. Por último, a possibilidade de *cura e controlo da doença* relaciona-se com a crença de que a doença pode ser tratada ou não, e se as consequências da doença podem ser controladas pelos próprios ou por outros.

Leventhal, Nerenz e Steele (1984), sugerem que as representações que os indivíduos fazem das ameaças à saúde, e a escolha e implementação de estratégias de *coping*, reflectem as suas percepções das atitudes e crenças, do ambiente cultural onde estão inseridos. Deste modo, as representações de doença são influenciadas pelo processamento de três principais fontes de informação: 1) *informação geral disponível na cultura* (e.g. linguagem utilizada para etiquetar e descrever doenças e tratamentos específicos, estigma associado a determinadas doenças, organização dos cuidados de saúde, política de saúde); 2) *comunicação com o meio envolvente* (e.g. partilha de informação com familiares, amigos, outros significativos, *mass média*); e 3) *experiência pessoal do doente relacionada com a doença* (e.g. experiência de um segundo enfarte do miocárdio). Assim, os factores sociais e culturais influenciam o modo como as pessoas percebem os sintomas de doença. Quando existe falta de conhecimento, ou, os esquemas existentes de doença não encontram significado para a experiência de determinados sintomas, a informação social torna-se um importante factor no processo de avaliação dos mesmos (Leventhal et al., 1997). A experiência de sintomas leva a pessoa a estabelecer uma associação entre estes e o conhecimento contido nos esquemas pessoais de doença, de forma a avaliar a ameaça que aqueles representam para a saúde (Leventhal, Leventhal & Cameron, 2001). Diversos processos cognitivos-perceptuais estão envolvidos na forma como os sintomas são percebidos e interpretados, nomeadamente os factores individuais, psicológicos, culturais e sociais (Cioffi, 1991; Croyle, 1992). As emoções e cognições também parecem ter uma influência importante no conteúdo e activação dos esquemas de doença (Leventhal et al., 1997; Pennebaker, 1982).

Com base na associação da abordagem das representações de doença e dos modelos de resolução de problemas, Leventhal e colaboradores (1980, 1984) formularam o *modelo de auto-regulação de doença*. De acordo com este modelo, as pessoas são activas no processamento da informação e perante uma ameaça de saúde, reagem emocionalmente e cognitivamente, elaborando representações de doença. No Capítulo 4 abordaremos detalhadamente o modelo de auto-regulação da doença. Em suma, as representações da doença possibilitam ao doente a construção de um esquema cognitivo com vista à participação no processo de recuperação da doença (Petrie, Weinman, Sharpe & Buckley, 1996).

As representações cognitivas têm sido referidas na literatura científica como tendo uma influência importante no ajustamento psicossocial à doença, nomeadamente

ao nível da adaptação e reabilitação cardíaca pós-SCA (e.g. Gallagher & McKinley, 2009; Gazzinelli et al., 2005; Lau-Walker, Cowie e Roughton, 2009; Moss-Morris, Weinman, Petrie, Horne, Cameron & Buick, 2002; Petrie et al., 2002, 2009; Yohannes et al., 2007; Silva, 2007; Taylor, Wilson & Sharp, 2011). Tendo em conta a abordagem das representações de doença proposta anteriormente, Weinman e colaboradores (2000), consideram que o paciente com doença cardiovascular desenvolve a sua própria percepção acerca da patologia, através das crenças que constrói com as respostas que obtém para as diferentes questões colocadas quanto às cinco às dimensões cognitivas. De facto, Leventhal e colaboradores (1984), consideram que as representações da doença vão determinar o modelo de doença da própria pessoa, o qual vai determinar por sua vez, o modo como a pessoa se comporta, nomeadamente no que respeita à adesão terapêutica. Estes aspectos têm sido confirmados pelos resultados da investigação científica. O estudo realizado por Petrie e colaboradores (1996) em doentes com EAM, demonstrou que as percepções de doença após o enfarte do miocárdio são determinantes importantes da recuperação após a alta hospitalar. Neste estudo, os autores verificaram que a crença de que o EAM podia ser controlado ou curado, estava associada com uma maior adesão à reabilitação cardíaca, ao passo que a crença de que o EAM provoca consequências menos graves na vida, estava associada com uma maior rapidez no regresso ao trabalho. Pelo contrário, a percepção do doente de que a doença seria de longa duração e que poderia ter consequências graves na sua vida, estava associada a uma maior incapacidade em realizar tarefas de rotina diária e na promoção de actividades de lazer e de interacção social. Os estudos mais recentes de Petrie e colaboradores (2002, 2009) confirmam a importância das cognições de doença no ajustamento psicossocial às SCA e serão analisados com mais pormenor no Capítulo 6. Weinman e Petrie (1997) concluíram que os doentes com fortes preocupações baseadas em crenças nos efeitos a longo termo e dependência, revelam baixos níveis de adesão. Pelo contrário, aqueles com fortes crenças na cura e na medicação revelam maior adesão ao regime de tratamento.

A influência das cognições de doença na adesão aos programas de Reabilitação Cardíaca (RC) tem sido objecto de investigação científica. Numa revisão sistemática acerca das variáveis médicas, psicológicas e sócio-demográficas que influenciam a adesão dos pacientes aos programas de RC, Taylor, Wilson e Sharp (2011), concluíram que a boa compreensão acerca das *consequências* da doença cardíaca estava associada com uma boa adesão. Num estudo que analisou os predictores de *drop out's* nos

programas de RC em 189 pacientes cardíacos (Yohannes et al., 2007), os resultados demonstram que os predictores mais fortes foram o género feminino, a idade jovem, níveis elevados de ansiedade e depressão (avaliados pelo HADS), baixa percepção das *consequências* de doença, elevada percepção de *controlo pessoal* de doença e baixa percepção de *controlo de tratamento*. Os factores predictores da baixa adesão aos programas de RC serão abordados com mais pormenor no contexto do Capítulo 5. A investigação neste domínio tem também produzido resultados que demonstram a importância do papel das cognições de doença no estado emocional (ansiedade e depressão) e na qualidade de vida pós-SCA. Num estudo prospectivo e descritivo realizado por Gallagher e McKinley (2009), em 155 pacientes submetidos a cirurgia coronária *bypass*, demonstrou-se que os doentes com fortes percepções de controlo tiveram menores níveis de ansiedade e depressão, em todos os tempos de avaliação (antes da cirurgia, após cirurgia no hospital e 2 semanas após a alta hospitalar). Lau-Walker, Cowie e Roughton (2009), num estudo prospectivo longitudinal realizado com 253 pacientes com doença coronária, demonstram que a *percepção de sintomas* e *sentido de controlo* dos pacientes com doença coronária, no momento da alta hospitalar, estavam significativamente associados com a sua qualidade de vida nos 3 anos seguintes. Em Portugal, num estudo longitudinal realizado por Figueiras (1999), procurou-se avaliar a importância das representações de doença no processo de reabilitação cardíaca pós-EAM nos doentes e nos respectivos conjugues. Os resultados obtidos apontam para a influência das dimensões de percepção de doença em diversos aspectos de adaptação à mesma tais como, o *coping* com a doença, o regresso ao trabalho, a alteração do estilo de vida, o funcionamento social e sexual. Neste estudo, a *identidade* e as *consequências* foram os componentes que apresentam maior influência na adaptação pós-EAM ao nível funcional e emocional. Deste modo, os doentes que tinham uma percepção da doença como tendo *consequências* graves, apresentavam níveis mais elevados de incapacidade e *distress*, bem como um pior funcionamento ao nível social, recreacional e sexual. O maior número de sintomas associado ao EAM (*identidade*) estava relacionado com um pior bem-estar, vitalidade e actividade social. As percepções positivas da componente *duração* estavam associadas a uma menor incapacidade e a percepção positiva de *cura/controlo* relacionada com a maior facilidade em alterar hábitos do estilo de vida, como ao nível dos hábitos alimentares. Os resultados também sugeriram que a partilha das percepções do doente ao nível da *identidade* (sintomas associados ao EAM) e das *consequências* de doença com os

conjugues, estava associada a uma melhor adaptação física e psicológica, a uma melhoria na actividade sexual e a uma diminuição do impacto da doença nas actividades sociais e de lazer.

Em conclusão, os resultados da investigação científica acima referidos, evidenciam o papel fundamental que as representações de doença assumem ao nível da qualidade do processo da reabilitação cardíaca, nomeadamente na adaptação e reabilitação das SCA. Evidenciam igualmente a pertinência da identificação precoce das percepções de doença, de modo a otimizar os resultados da reabilitação cardíaca e a promover uma melhor adaptação psicossocial pós-SCA.

3.3 – Impacto na Dinâmica Funcional: Ajustamento Social, Laboral e Sexual

Como constatamos anteriormente, a ocorrência de uma SCA e o seu processo de reabilitação são caracterizados por um conjunto de factores psicossociais que afectam a vivência da pessoa e que determinam a qualidade da recuperação. De facto, o período de reabilitação pós-SCA reveste-se de exigências que podem ser objectivas, como a eventual necessidade de proceder a alterações em aspectos da vivência habitual, tais como a modificação de comportamentos de risco (ex. deixar de fumar, promover mudanças alimentares, diminuir o sedentarismo), mas coloca igualmente desafios subjectivos, como a adopção de novas atitudes que podem ter repercussões ao nível da auto-imagem do indivíduo (ex. assumir a diminuição do ritmo laboral, adopção de uma posição passiva na relação sexual durante o primeiro mês). Deste modo, além de associar-se à experiência de possíveis reacções emocionais perturbadoras, a ocorrência de uma SCA tem o potencial de poder afectar a vivência familiar, social, laboral, sexual e até mesmo a esfera existencial do sujeito. Trata-se, portanto, de um acontecimento com um impacto psicossocial alargado que confronta o doente e a sua família com a adopção de novos papéis e exigências.

Os resultados da investigação científica neste domínio, revelam que a ocorrência de uma SCA promove uma alteração na dinâmica familiar e repercussões emocionais nos familiares do doente, nomeadamente a angústia, a desorientação, a ansiedade e a insegurança (Bennet & Carroll, 1997; Flapan, 1994; Mayou et al., 2000; Vasconcelos, 2007). Os receios de que o familiar tenha um novo evento cardíaco, as dúvidas e incertezas em relação ao regresso ao trabalho, e o retomar da actividade sexual, constituem as preocupações mais frequentes nos familiares (Paulino, 1996; Smith et al.,

2000). Diversos estudos demonstram que as perturbações emocionais e a sintomatologia somática, surgem frequentemente nos cônjuges durante o internamento e prolongam-se durante o ano seguinte após a SCA (Broadbent et al., 2009; Balady et al., 1994; Johnston et al., 1999). Por exemplo, no estudo de Johnston e colaboradores (1999), verificou-se que as esposas dos pacientes têm maior ansiedade, por vezes, do que os próprios. Estes autores também concluíram que os níveis de ansiedade e depressão dos familiares e doente diminuem significativamente, se os cônjuges forem incluídos nos programas de reabilitação cardíaca. Também o recente estudo de Broadbent e colaboradores (2009) demonstrou que uma intervenção breve nas percepções de doença pode alterar as percepções de doença e reduzir a ansiedade acerca da doença das esposas dos pacientes com EM. Conforme iremos verificar no Capítulo 6, estes estudos apresentam importantes implicações clínicas ao nível da intervenção familiar na reabilitação pós-SCA.

Um outro aspecto relevante quando abordamos o impacto psicossocial das SCA, relaciona-se com a esfera sexual. De acordo com a Fundação Portuguesa de Cardiologia (Carrageta & Coelho, 2003), quer o homem quer a mulher, estão aptos a retomar a sua actividade sexual quatro semanas após uma SCA e duas a três após a cirurgia cardíaca. Embora cada caso exija um aconselhamento específico de acordo com a variação de determinados factores (ex. toma de certos medicamentos), de uma forma geral, no primeiro mês após a SCA, recomenda-se a adopção de uma posição passiva na relação sexual, sendo possível a partir deste momento retomar a actividade sexual normal (Lunelli et al., 2008). Não obstante, segundo a investigação científica neste domínio, após a ocorrência de uma SCA, a actividade sexual normal prévia à doença é significativamente afectada. Diversos estudos demonstraram que após a SCA, alguns indivíduos não retomam a sua actividade sexual e outros diminuem-na significativamente (Froelicher et al., 1994; Lunelli et al., 2008). Estes factos podem ser explicados pela falta de informação/aconselhamento adequados, bem como por mitos relacionados com a sexualidade no contexto das doenças cardíacas. A ideia de que a ocorrência de uma SCA e as doenças cardiovasculares diminuem o interesse sexual, constitui um mito frequente que pode reforçar no doente o medo, a ansiedade e a diminuição do interesse sexual, interferindo significativamente com a sua saúde sexual. Entre os mitos mais comuns, evidenciam-se os seguintes (Carrageta & Coelho, 2003): a doença cardíaca promove a impotência e a perda do interesse pela actividade sexual, a prática sexual após uma SCA pode aumentar o risco da sua recorrência ou de morte

súbita e o declínio da actividade sexual deve-se à diminuição da capacidade do miocárdio face às exigências físicas do sexo. Além destes mitos, as implicações físicas da SCA (ex. cansaço, variações no peso) e as perturbações emocionais associadas à sua ocorrência (Lunelli et al., 2008), como a ansiedade e a depressão, podem reduzir o interesse e a capacidade sexual. Num estudo realizado por Trelawney-Ross e Russell (1987), num seguimento de 6 meses, com uma amostra de 32 homens com EAM casados, constatou-se que 45% dos doentes não retomaram os níveis anteriores de actividade sexual devido à sintomatologia somática como a dor, dispneia e cansaço. Um aspecto importante a ter igualmente em conta, relaciona-se com a possibilidade de haver uma diminuição da libido devido aos efeitos secundários da medicação (Flapan, 1994). Contudo, estes sintomas são comuns e normalmente esbatem-se nos três meses após a SCA ou a cirurgia cardíaca (Hamm et al., 2009; Silva, 2001). Em suma, as constatações anteriores alertam-nos para a pertinência de medidas como o aconselhamento médico, psicológico e a orientação sexual como forma de garantir a saúde sexual pós-SCA.

No que respeita à esfera laboral, depois da ocorrência de uma SCA, recomenda-se, habitualmente, a inactividade profissional por um período mínimo de trinta dias, de modo a promover a estabilização clínica da situação de doença (Katritsis et al., 2009). Após esta fase, o indivíduo pode retomar a sua actividade normal, sendo desejável a diminuição do ritmo de trabalho, quando excessivo, e o afastamento das tensões e conflitos da esfera profissional (Silva, 2001). As implicações de uma SCA na esfera laboral constituem, naturalmente, uma preocupação central no doente e nos seus familiares. A necessidade de interromper a actividade profissional, nem sempre é processada de uma forma adaptativa, o que pode ser motivado quer por preocupações financeiras, como pelo impacto que este aspecto assume em termos da identidade do indivíduo (Shanfield, 1990; Walling, et al., 1988). De facto, além de se constituir como uma instância de normalização social fundamental, o trabalho constitui uma fonte de legitimidade do estatuto do indivíduo, revestindo-se de uma importância emocional e social fundamentais na sua auto-imagem (Fernandes, 1990; Paugam 2003). A necessidade de interrupção da actividade profissional, constitui um reflexo imediato do problema de saúde do indivíduo, que pode implicar uma redefinição de papéis na sua esfera de vida e constituir uma ameaça ao nível da sua identidade (Figueiras, 1999; Katritsis et al., 2009). É pois frequente, a emergência de atitudes e reacções de ambivalência, de hostilidade, ansiedade, revolta, cólera como forma de lidar com o medo da invalidez e da dependência dos outros (Palmero et al., 2007). Alguns pacientes,

subestimam a importância da ocorrência da SCA e tendem a querer regressar ao trabalho prematuramente, como que “para esquecer a doença”. Outros sobrevalorizam as suas limitações, adiando desnecessariamente o seu retorno ao trabalho e favorecendo a sua dependência dos familiares. De um modo geral, a literatura científica neste domínio refere que entre 50 a 90% dos doentes demoram entre dois a quatro meses para regressar à sua anterior ocupação laboral (Bennett & Carroll, 1997; Flapan, 1994; Katritsis et al., 2009). Diversos factores podem estar associados com a demora no regresso ao trabalho. Contudo, actualmente é consensual que a representação cognitiva e emocional que o doente faz da SCA é um determinante importante na retoma da sua actividade normal, assumindo de igual modo um papel significativo na sua funcionalidade a médio e a longo prazo (Gazzinelli et al., 2005; McIntyre et al., 2004, Petrie et al., 2002, 2009). Num estudo realizado por Petrie, Weinman, Sharpe e Buckley (1996), verificou-se que os pacientes que pensavam que a doença era de curta duração, tinha consequências menores e era passível de ser controlada, regressavam mais rapidamente ao trabalho. O regresso ao trabalho também parece ser influenciado por factores sócio-demográficos, conforme demonstra o estudo de Havik e Maeland (1987), no qual se verificou que os doentes que tiveram uma SCA e que habitavam numa zona rural, as pessoas mais idosas, com baixo nível sócio-cultural e com mais complicações médicas durante a hospitalização, demoravam mais tempo a retomar a actividade profissional.

A condição laboral de um indivíduo que tenha tido uma SCA ganha ainda maior relevo com a conjectura económica social actual. A precaridade nas condições laborais e o maior risco actual de desemprego podem influenciar a adesão às recomendações médicas e mudanças no estilo de vida e gerar consequentemente, uma maior vulnerabilidade cardíaca (Berkman et al., 2010). Estas circunstâncias enfatizam a importância das intervenções breves educativas aplicadas no internamento, as quais conforme iremos constatar no Capítulo 6, têm tido resultados muito positivos na prevenção de implicações adversas pós-SCA. Apesar disso, é de suma importância sensibilizar as entidades patronais para estes aspectos. Um estudo recente realizado por Berkman e colaboradores (2010), reforça este argumento ao demonstrar que os empregados cujos patrões são menos apoiantes, têm menor número de horas de sono e cerca de dois ou mais factores de risco cardiovascular, do que os empregados cujos patrões são mais abertos e criativos. Neste estudo, as atitudes e práticas dos

empregadores foram predictores do risco cardiovascular e da duração (qualidade) do sono.

Em suma, a magnitude do impacto psicossocial de uma SCA alerta-nos para a importância da avaliação das representações de doença e do estado emocional do doente no período da ocorrência do evento agudo, bem como a pertinência de lhe facultar informação adequada acerca das implicações deste acontecimento, com vista a influenciar a sua percepção de controlo e assim facilitar a adaptação à doença.

CAPÍTULO IV

MODELOS TEÓRICOS RELEVANTES PARA A INTERVENÇÃO EM PSICOCARDIOLOGIA

Este capítulo aborda as componentes e modelos teóricos considerados relevantes para uma melhor compreensão do ajustamento às SCA. Inicialmente são abordados modelos que se focam no ajustamento à doença, dos quais destacaremos o modelo de *auto-regulação do comportamento da doença* de Leventhal e colaboradores (1980), e o *modelo transaccional de stress* desenvolvido por Lazarus e Folkman (1984). Em seguida abordam-se modelos que se focam na mudança do comportamento, destacando-se o *modelo de crenças da saúde* (Rosenstock, 1966; Becker, 1974), a *teoria do comportamento planeado* (Ajzen et al., 1985, 1988) e o *modelo transteórico de mudança do comportamento* desenvolvido por Prochaska e DiClemente (1986).

4.1 – Modelos Focados no Ajustamento à Doença

4.1.1 - Modelo de auto-regulação do comportamento da doença

O modelo de auto-regulação da doença surge de uma combinação da abordagem explicativa das representações cognitivas de doença, com os modelos de resolução de problemas (Leventhal, Leventhal & Cameron, 2001). Conforme já verificámos no Capítulo 3, as pessoas utilizam as suas representações cognitivas na atribuição de significado às suas doenças e como meio de compreensão dos sintomas. Com o objectivo de analisar a relação entre a representação cognitiva de doença do paciente e o seu consequente comportamento de *coping*, Leventhal e colaboradores (1980, 1984, 1991) incorporam essas representações num modelo da adaptação da doença, dando deste modo origem ao modelo de auto-regulação da doença.

De acordo com este modelo, a adaptação a uma doença específica resulta de um processo de resolução de problemas, no qual a decisão de realizar determinadas acções, reflecte a representação de uma ameaça à saúde, da capacidade pessoal para a controlar e da experiência pessoal de custos e benefícios quanto à utilização de um determinado procedimento. O processo de auto-regulação da doença ocorre, segundo o modelo, ao longo de três fases: *interpretação* (do problema de saúde), *coping* (como lidar com o problema) e *ponderação/ avaliação* (eficácia da estratégia de *coping*). O objectivo da fase de *interpretação* é tornar o problema da doença compreensível. O confronto com este problema pode ser realizado através de mensagens sociais (e.g. “o médico diagnosticou esta dor que tenho no peito como sendo uma angina de peito”) ou através da percepção dos sintomas (e.g. “tenho uma dor no peito”). Esta identificação do

problema de doença envolve mudanças no estado emocional da pessoa, tais como ansiedade, medo ou depressão. Na segunda fase, o sujeito procura restabelecer o seu equilíbrio lidando com o problema mediante a identificação e o desenvolvimento de estratégias de *coping*. Estas podem ser proactivas, como por exemplo, o recurso aos serviços profissionais de saúde, a adesão às recomendações médicas, a procura de suporte emocional junto de significativos, etc. (*coping por aproximação*), ou passivas, como no caso em que o indivíduo nega o significado dos sintomas de doença (*coping de evitamento*). Por último, o indivíduo avalia a eficácia da estratégia de *coping* utilizada, resultando daqui a resolução de continuar com esta ou de optar por outra alternativa (fase da *ponderação/ avaliação*). O modelo sugere, deste modo, que as pessoas são activas no processamento de informação e que, perante uma ameaça à saúde, elaboram representações de doença e reagem emocionalmente à mesma (Leventhal, Leventhal & Cameron, 2001). Conforme podemos observar na Figura 2, face a determinados estímulos internos e/ou externos, as pessoas processam a informação somática experienciada, os planos e/ou procedimentos de *coping* para lidar com os sintomas, bem como a avaliação da eficácia dos procedimentos. De um modo semelhante, é processada a informação emocional.

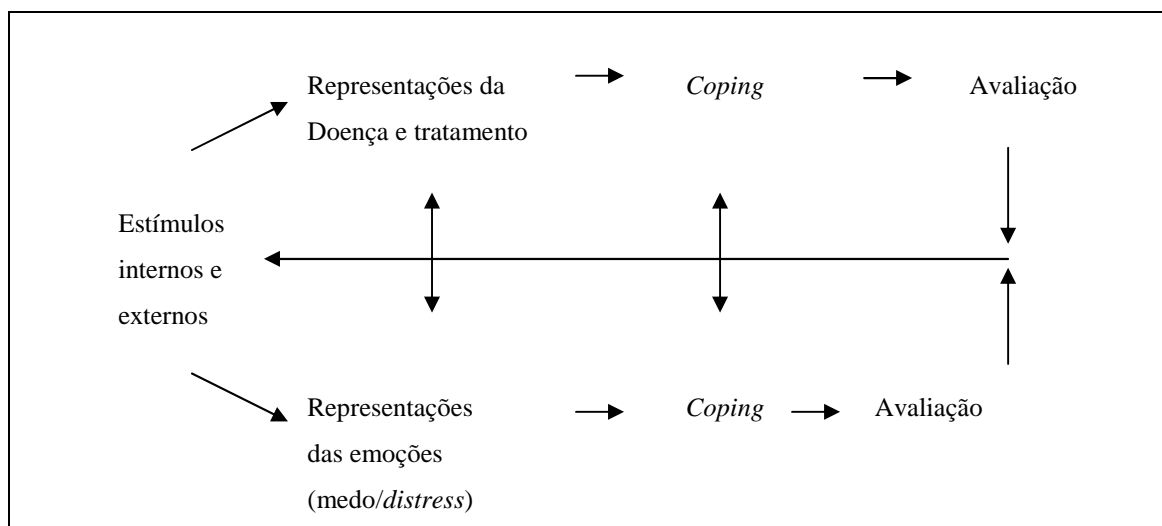


Figura 2: Modelo de auto-regulação de Leventhal (Adaptado de Leventhal et al., 2003, p.46).

O modelo postula, então, que as ameaças à saúde são processadas paralelamente em dois níveis: cognitivo e emocional (Leventhal, Leventhal e Schaefer, 1991). Assim, as representações cognitivas de doença são processadas em paralelo com as representações emocionais (e.g. uma maior identificação de sintomas associados à

doença, tende a ter em paralelo uma resposta emocional de maior ansiedade). Esta separação das representações de ameaça à saúde e dos procedimentos de *coping* para lidar com essas ameaças, constitui um dos aspectos centrais do modelo de auto-regulação da doença. O modelo prevê a interdependência entre os dois níveis, cognitivo e emocional. Neste sentido, as emoções podem afectar as representações de doença, ou o *coping* com esta, gerando ou aumentando os sentimentos de vulnerabilidade, reforçando ou minimizando percepções quanto à gravidade da situação (Ditto, Jemmott & Darley, 1988, cit. por Leventhal, Leventhal & Cameron, 2001).

Outro aspecto fundamental do modelo de auto-regulação, envolve as interacções entre as características concretas e abstractas das representações, quer da doença, quer da própria pessoa (Leventhal, Leventhal & Cameron, 2001). Ao nível concreto, a identidade fornecida à doença a partir da experiência de sintomas, a sua antecipação e a experiência somática do tratamento, relacionam-se com a idade ou determinados aspectos do *self* (ex. motivação para aderir ao tratamento, capacidade para lidar com a dor, etc.). Ao nível abstracto, as representações de doença (ex. crenças acerca do tempo de vida, expectativas sobre o tratamento médico ou cirúrgico, etc.), são influenciadas por aspectos antecedentes, tais como a memória de doenças, e interagem com outros factores do auto-sistema, como os sentimentos de vulnerabilidade ou de auto-eficácia, para adoptar determinados hábitos de saúde.

O modelo de auto-regulação é um dos mais utilizados no domínio da investigação científica acerca da compreensão do processo de adaptação à doença. A sua utilidade na compreensão das cognições de doença e na sua relação com o *coping*, bem como na predição de factores que influenciam a recuperação de doenças, é reconhecida na literatura científica desta área. No domínio da reabilitação cardíaca, o modelo de auto-regulação tem sido utilizado para explorar a relação entre as cognições de doença e a recuperação de uma SCA. Num estudo português realizado por McIntyre e colaboradores (2004), verificou-se ainda que as cognições de doença em doentes com EAM, tinham um papel importante predictivo na funcionalidade e nos hábitos de saúde nos seis meses após o EAM. Encontrou-se ainda apoio do processamento paralelo cognitivo emocional da situação de doença. Outros estudos apontam para a relação entre as cognições de doença e a recuperação pós-SCA (Petrie et al., 1996, 2002, 2009) e sugerem que as crenças sobre factores como a capacidade de trabalho (McLand & Havick, 1987), a importância perante futuros enfartes (Riegel, 1993) e factores psicológicos (Diederiks et al., 1991), relacionam-se com a recuperação de uma SAC

(citados por Odgen, 1999). Num estudo que procurou avaliar os efeitos a longo prazo de dois programas de intervenção psicológica de exercício físico e auto-regulação após a reabilitação cardíaca (Sniehotta, Scholz, Schwarzer, Fuhrmann, Kiwus & Völler, 2005), conclui-se que as intervenções de aprendizagem de competências de auto-regulação, podem ajudar os pacientes na reabilitação pós-SCA a reduzir os factores de risco comportamentais e a facilitar a intenção de mudanças de estilo de vida. Neste estudo, as análises de seguimento demonstraram o efeito mediador das competências de auto-regulação no processo da manutenção do exercício físico. No programa de intervenção desenvolvido neste estudo, o planeamento dos procedimentos que promoveram a educação acerca das SCA e seus factores de risco, bem como as estratégias de *coping* na resposta às consequências psicológicas da doença, procuraram influenciar no sentido positivo o processamento paralelo previsto no modelo de auto-regulação (cognitivo - emocional).

A limitação que mais frequentemente tem sido colocada ao modelo de auto-regulação refere-se ao problema da avaliação das componentes (cognitivo e emocional), em simultâneo ou separadamente, na predição de resultados de uma intervenção (Odgen, 1999). Este aspecto foi salientado numa investigação recente que procurou testar, comparar e combinar a utilidade predictiva do Modelo de Auto-Regulação e da Teoria do Comportamento Planeado, com o planeamento de acção, em dois comportamentos de reabilitação: actividade física e adesão à reabilitação cardíaca na comunidade (após a reabilitação hospitalar) (Sniehottaa, Gorskia & Araújo-Soares, 2009). Neste estudo, as percepções de doença não foram boas predictoras da adesão à reabilitação cardíaca, ao contrário do planeamento da acção e da intenção que se mostraram poderosos predictores.

É fundamental fomentar a realização de investigações comparativas de modelos teóricos e comportamentos de reabilitação para uma melhor compreensão dos comportamentos da reabilitação cardíaca.

4.1.2 - Modelo transaccional de *stress*

O modelo transaccional de *stress* não se constitui como uma explicação do processo de ajustamento à doença. Contudo, dada a sua relevância científica na abordagem do *stress*, um factor de risco cardiovascular importante, e o seu impacto no desenvolvimento de modelos mais específicos, como o de Leventhal e colaboradores

(1991), considerou-se pertinente realizar a sua descrição. Além disso, a situação de doença é um factor de *stress* importante, pelo que este modelo é também relevante para a compreensão do ajustamento à doença.

O desenvolvimento do modelo baseia-se no pressuposto de que o *stress* resulta da interacção entre a pessoa e o ambiente (Lazarus e Folkman, 1984). Deste modo, considera que a avaliação que um individuo faz de uma situação *stressante* (*stressor*) e dos recursos que dispõe para lidar com esta, é determinante na resposta de *stress*. Perante o confronto com um potencial *stressor*, o sujeito realiza uma dupla avaliação: *avaliação primária* (*stressor*) e *avaliação secundária* (recursos disponíveis). Conforme podemos observar na Figura 3, quando o sujeito se depara com uma determinada situação (e.g. dor no peito), começa por efectuar uma primeira avaliação a seu respeito (*avaliação primária*), da qual pode resultar a convicção de que se trata de algo irrelevante, benigno ou positivo, ou de uma exigência potencialmente ameaçadora ou causadora de dano. Se o acontecimento é avaliado como irrelevante ou trivial, nenhuma elaboração cognitiva suplementar em termos do *stress* é conduzida. Se o acontecimento é visto como potencialmente ameaçador, ocorre um segundo processo de avaliação (*avaliação secundária*), no qual o sujeito avalia os recursos que possui para lidar com o agente causador de *stress*. Caso os recursos sejam adequados para lidar de forma eficaz com a ameaça, a resposta de *stress* não é activada. Pelo contrário, se os recursos não são suficientes para lidar com as exigências da situação, inicia-se um processo de resposta de *stress*, podendo gerar-se emoções de ansiedade, preocupação ou medo e reacções de ira, hostilidade, desgosto ou tristeza (Lazarus, 1991). Para lidar/reduzir com o estado emocional adverso associado ao *stress*, o sujeito pode efectuar uma reavaliação dos seus recursos de modo a adequá-los à situação *stressante* e/ou activar comportamentos de *coping*. Quando o sujeito procura lidar com o agente causador de *stress* de modo a modificá-lo (e.g. procura de informação), falamos de um *coping* focado no problema. Se o sujeito procurar reduzir as consequências emocionais negativas do agente causador de *stress*, falamos de um *coping* focado na emoção (Lazarus & Folkman, 1984). A manutenção/exacerbação ou não da percepção de *stress* irá ser determinada pela eficácia destes comportamentos de *coping*.

O programa de intervenção desenvolvido neste estudo, procurou influenciar a percepção do *stressor* de doença (SCA) mediante o fornecimento de informação acerca da doença e tratamento que permitisse aumentar o sentido de controlo do paciente, bem como, a resposta de *stress* à situação de doença, através do desenvolvimento de recursos

que permitissem o confronto com as consequências psicológicas negativas relacionadas com a ocorrência da SCA.

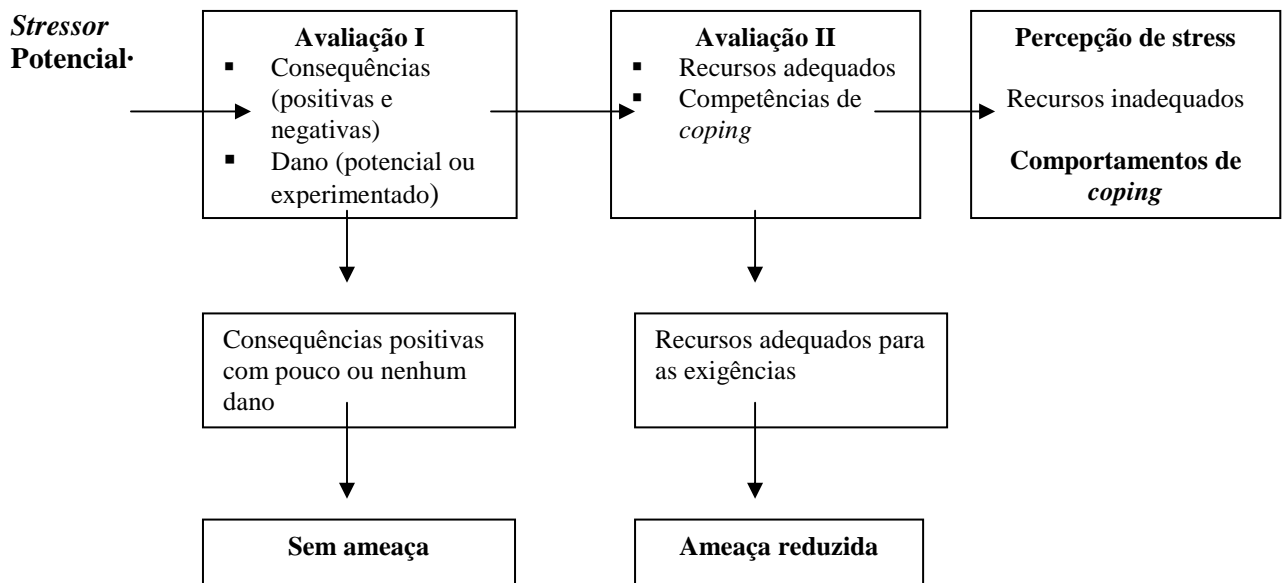


Figura 3. Modelo transaccional de *stress* (adaptado de Lazarus & Folkman, 1984, p.40)

O pressuposto central do modelo transaccional de *stress*, relativo à estreita relação entre a avaliação do *stressor* e a resposta de *stress*, tem sido validado por diversos estudos que demonstram que a interpretação que o indivíduo faz das situações, são significativamente mais relevantes no desencadear da resposta de *stress* de que os acontecimentos propriamente ditos (e.g. Speisman et al., 1964, cit. por Odgen, 1999). Por outro lado, a relevância da análise fornecida pelo modelo em termos do processo de *stress* e suas implicações do ponto de vista fisiológico e emocional, torna este modelo um dos mais utilizados na literatura científica neste domínio.

4.2 – Modelos Focados na Mudança do Comportamento

4.2.1 - Teoria do comportamento planeado

O planeamento é considerado na literatura como um aspecto fundamental no processo de mudança dos comportamentos de saúde e actua como ponte de ligação entre as intenções comportamentais e o comportamento (Sniehotta et al., 2005). Foi com base neste pressuposto que Ajzen e Fishbein (1980, citados por Conner & Sparks, 1998) desenvolveram a teoria do comportamento planeado (TCP) segundo a qual, a intenção

de praticar um comportamento constitui um determinante fundamental na concretização/execução dos comportamentos propriamente ditos. Desta forma, a TCP constitui-se como um modelo geral predictivo dos comportamentos, que combina as atitudes com outras variáveis tais como, as intenções do comportamento, as informações sociais e a disponibilidade percebida do comportamento desejado. Este modelo surge no contexto da investigação dos determinantes cognitivos dos comportamentos relacionados com a saúde, cuja base fundamental reside na asserção de que a mudança de atitude conduz à modificação comportamental (Bandura, 2004).

Conforme podemos observar na Figura 4, a teoria do comportamento planeado considera três factores na predição das intenções comportamentais: as atitudes do individuo em relação ao comportamento, a sua avaliação em relação às normas sociais e o controlo do comportamento pretendido. Na sua formulação inicial, o modelo considera que a *intenção do comportamento* resulta de dois processos cognitivos paralelos (Bennett & Murphy, 1999): as *atitudes* do individuo em relação ao comportamento e as *normas sociais* relevantes. As *atitudes* relacionam-se com as crenças ou avaliações que o indivíduo tem em relação aos comportamentos. As *normas sociais* incluem a percepção que o indivíduo tem em relação à avaliação de outros significativos acerca do comportamento e a motivação do indivíduo para adoptar esse comportamento, ou seja, cumprir as expectativas derivadas das normas/pressões sociais. Mais tarde, o modelo foi complementado por uma terceira dimensão cognitiva, que se refere ao *controlo sobre o comportamento pretendido*, a qual influencia igualmente a intenção de realizar um comportamento (Conner & Sparks, 1998). Esta dimensão relaciona-se com a crença do indivíduo em relação à execução do comportamento desejado. Este pode ser facilitado ou inibido pela ponderação do indivíduo em relação a *factores internos de controlo* (e.g. competência para executar o comportamento) e *factores externos de controlo* (e.g. obstáculos ou oportunidades à execução do comportamento).

A teoria do comportamento planeado foi utilizada no planeamento de vários procedimentos do programa desenvolvido neste estudo que procuraram influenciar as *atitudes* dos pacientes em relação à mudança de comportamentos (e.g. discussão em grupo acerca das dificuldades na adesão às medidas terapêuticas preventivas para uma reabilitação cardiovascular saudável, identificando-se soluções para lidar com as mesmas) e as *normas sociais* relevantes (e.g. instruir os pacientes a partilharem com os

familiares a informação obtida na sessão acerca da importância das crenças pessoais no confronto com a doença e o folheto informativo da sessão).

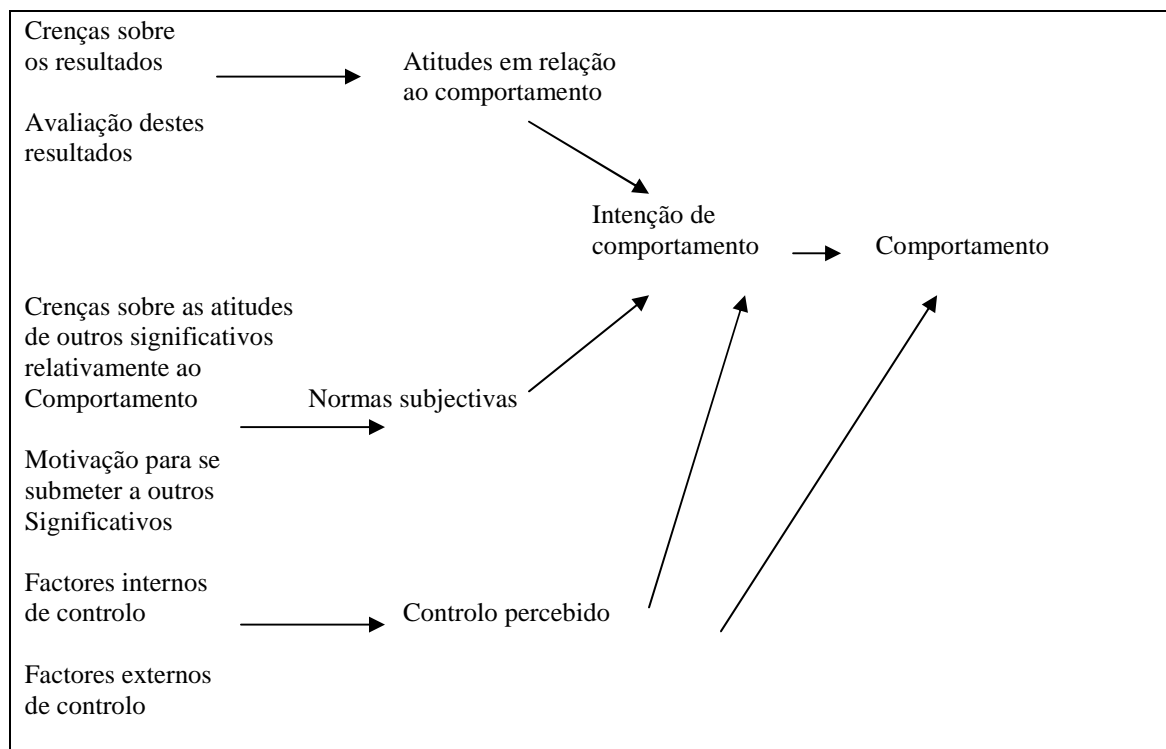


Figura 4. Teoria do comportamento planeado (Ajzen & Fishbein, 1980, 1985, in Odgen, 1999, p.53)

A utilidade da teoria do comportamento planeado no domínio da investigação em psicologia da saúde verifica-se sobretudo, no estudo da antecipação dos comportamentos relacionados com a saúde (e.g. participação em actividades de exercício físico) e comportamentos de risco (e.g. início do consumo de tabaco) (Odgen, 2004). Este modelo tem sido aplicado e testado em ensaios clínicos no domínio da reabilitação cardíaca que indicam que o planeamento, a manutenção da auto-eficácia e o controlo de acção podem ser importantes variáveis volitivas (Sniehotta et al., 2005). Num estudo longitudinal realizado por Sniehotta, Schwarzer e Scholz (2005), numa amostra de 307 pacientes na reabilitação cardíaca, demonstrou-se que o planeamento de acção detalhado, a percepção da auto-eficácia e as estratégias de auto-regulação (controlo de acção) podem servir de mediadores entre as intenções e comportamentos.

Apesar desta evidência, podem ser apontadas algumas limitações à teoria do comportamento planeado, nomeadamente o facto de o modelo não permitir a descrição da ordem temporal das diferentes crenças, nem a direcção da sua causalidade

(Courneya, Nigg & Estabrooks, 2000). Numa revisão da literatura recente realizada por Sniehotta (2009), procedeu-se a uma análise teórica do estado actual das teorias sobre a mudança do comportamento volitiva, e à identificação dos desafios e de soluções possíveis para o desenvolvimento futuro destas. Os resultados desta revisão apontam para a necessidade de promover o desenvolvimento de definições e diferenciações mais objectivas, para fazer um progresso adicional na integração da teoria do comportamento planeado e na compreensão da mudança do comportamento. De acordo com o autor, este progresso pode ser conseguido: (a) progredindo na pesquisa sobre moderadores e mediadores dos efeitos do planeamento fora do laboratório e (b) integrando os processos do planeamento na teoria de aprendizagem e na teoria da auto-regulação. De facto, já em estudos longitudinais anteriores, o autor propôs a distinção entre o planeamento da acção e o planeamento do *coping*, com vista ao desenvolvimento deste conceito. Num destes estudos, ambas as cognições de planeamento foram identificadas psicometricamente em 352 pacientes cardíacos e concluiu-se que estas operam de forma distinta no processo de mudança do comportamento (Sniehotta, Schwarzer, Scholz & Schuz, 2005). Os planos de acção tiveram uma influência precoce maior no processo de reabilitação, ao passo que a influência dos planos de *coping* foi mais instrumental e ocorreu mais tarde. Num outro estudo longitudinal com 211 pacientes em reabilitação cardíaca, a distinção teórica entre o planeamento da acção e o planeamento do *coping* mostrou-se útil na explicação das mudanças dos comportamentos de saúde (Sniehotta, Scholz & Schwarzer, 2006). Em suma, parece ser vantajosa a inclusão de ambas as formas de planeamento nas intervenções em diferentes estágios da mudança dos comportamentos de saúde, nomeadamente no contexto dos programas de reabilitação cardíaca.

4.2.2 - Modelo das crenças da saúde

A elaboração do modelo de crenças de saúde, teve como objectivo a predição dos comportamentos ligados à saúde e as respostas comportamentais ao tratamento de doenças (Rosenstock, 1960, Becker et al., 1974, cit. por Bennett & Murphy, 1999). À luz do seu pressuposto de base, um conjunto de crenças básicas permite prever a probabilidade de um comportamento vir a ocorrer. De acordo com o modelo, a estimativa que um individuo faz acerca da probabilidade de experienciar um problema de saúde, a percepção da gravidade das suas consequências e dos benefícios/custos da

adopção de um determinado comportamento, constituem as crenças chave que guiam a adopção dos comportamento de saúde.

Como podemos observar na Figura 5, o modelo considera dois aspectos centrais em termos da representação e comportamentos da saúde (Becker, 1974): a avaliação da ameaça da doença e da resposta comportamental à mesma. A avaliação da ameaça de doença inclui a percepção que o indivíduo tem acerca da sua *susceptibilidade* a uma determinada doença (e.g. a probabilidade de eu ter problemas cardíacos é elevada) e à *gravidade* das suas consequências (e.g. as doenças cardíacas são graves). Considerando a avaliação da ameaça da doença, o indivíduo avalia o seu potencial comportamento de saúde em termos de *benefícios* (e.g. se eu deixar de fumar, a hipótese de ter problemas cardíacos diminui) e *custos* (e.g. se eu deixar de fumar, vou aumentar de peso). O modelo propõe ainda que as decisões relacionadas com a saúde são desencadeadas por estímulos ambientais, designados por *pistas de acção* que podem ser internas (e.g. por vezes tenho dores no peito) ou externas (e.g. informação acerca da doença sob a forma de folhetos).

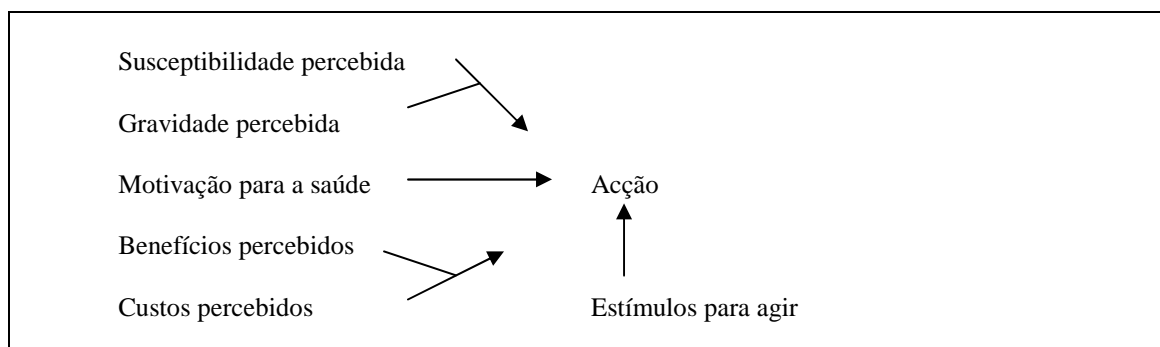


Figura 5. Modelo das crenças da saúde (Becker, 1974, in Bennett & Murphy, 1999, p.32).

A validade deste modelo tem sido confirmada por diversos estudos, que demonstram que a adopção de determinados comportamentos de saúde (e.g. prática de exercício físico, consultas médicas, adopção de uma dieta alimentar saudável, etc.) relacionam-se com a percepção que o indivíduo tem acerca da sua susceptibilidade a ameaças de doença, a avaliação da gravidade desta e a estimativa dos benefícios/custos dos comportamentos preventivos (Bennett & Murphy, 1999; Sniehotta, Scholz & Schwarzer, 2006). Uma das componentes deste modelo que tem sido avaliada como importante na predição de comportamentos preventivos para a saúde, relaciona-se com o papel das *pistas para a acção externas*, por exemplo o fornecimento de informação

acerca da saúde e da doença. Alguns estudos demonstram uma correlação positiva entre o conhecimento do cancro da mama e a realização de mamografias e o auto-exame da mama (Rim et al., 1991, Alagna & Reddy, 1984, Champion, 1990, citados por Odgen, 1999). Em Portugal, num estudo longitudinal realizado por Silva e McIntyre (2007) numa amostra de 87 pacientes com diagnóstico de enfarte do miocárdio, verificou-se que o grupo submetido a uma intervenção informativa obteve ganhos psicossociais em termos de algumas representações da doença e dos hábitos de saúde, quando comparados ao grupo de intervenção standard. A aplicação do modelo das crenças de saúde ao programa de intervenção desenvolvido e avaliado neste estudo, baseia-se nos resultados dos estudos que consideram a importância dos conhecimentos acerca da saúde e doença, na melhoria da reabilitação cardíaca (Sniehotta, Schwarzer, Scholz & Schuz, 2005). De facto, conforme já verificámos no Capítulo 3, as crenças e os conhecimentos erróneos acerca das SCA e dos seus sintomas, parecem assumir um papel importante na adaptação à doença e na adesão terapêutica (e.g. Foulkes et al., 1993). Partindo deste pressuposto, o programa de intervenção psicológica na reabilitação pós-SCA desenvolvido no nosso estudo, pretendeu, simultaneamente, providenciar informações adequadas acerca das SCA e reabilitação cardíaca (*pistas para a acção externas*), no sentido de aumentar a adesão a comportamentos preventivos, e providenciar estratégias para um melhor controlo da condição cardiovascular de modo a prevenir uma recaída na forma de re-enfarte

As principais limitações apontadas a este modelo referem-se com o facto de este não contemplar o papel de aspectos importantes no ajustamento a uma doença, tais como os factores emocionais (e.g. medo, negação) e as representações cognitivas de doença (Leventhal et al., 1984; Odgen, 1999). O facto de o modelo não esclarecer objectivamente o modo como as crenças se combinam para alcançar uma decisão final, também tem sido um aspecto criticado, já que a alteração de crenças, por si só, não garante a mudança do comportamento (Sniehotta, 2009).

4.2.3 - Modelo transteórico de mudança do comportamento

Alguns trabalhos no domínio da investigação acerca da análise dos predictores de comportamentos relacionados com a saúde, sugerem que a mudança de um comportamento inclui fases qualitativamente distintas ao nível do seu conteúdo cognitivo (Michie & Abraham, 2004). Foi com base neste pressuposto que Prochaska e

DiClemente (1986) desenvolveram o modelo transteórico da mudança do comportamento. O modelo propõe cinco fases distintas processadas ao longo do tempo, para a concretização da mudança de um comportamento: a *pré-intenção*, a *intenção*, a *preparação*, a *acção* e a *manutenção ou recaída*. Inicialmente, o sujeito não contempla a hipótese de efectuar qualquer tipo de mudança (fase da *pré-intenção*). Na fase de *intenção*, o sujeito já pondera a possibilidade de uma mudança, mas ainda não assumiu um compromisso, nem realizou um plano para a mudança. O planeamento da mudança e a realização de pequenas alterações comportamentais, anunciam a evolução do sujeito para a fase de *preparação*. Na fase de *acção*, ocorre a mudança comportamental propriamente dita. Se a mudança comportamental se mantiver estável por um período, pelo menos, de dois meses, considera-se a fase de *manutenção*, ou, em caso contrário, a *recaída*. De acordo com os autores (1986), a evolução ao longo das fases não ocorre de modo linear, mas de um modo dinâmico, pelo que podem ocorrer avanços e retrocessos em termos da mudança comportamental. A mudança de um comportamento pode, deste modo, iniciar-se em qualquer fase do processo e evoluir ou retroceder a uma fase anterior a qualquer momento. Este modelo chama a atenção para a necessidade de aferir a intervenção em termos do estado de comportamento que a pessoa se encontra.

O modelo transteórico da mudança do comportamento tem sido intensamente aplicado no planeamento de intervenções, que visam a alteração de comportamentos de risco (e.g. consumo de tabaco e de álcool) e a promoção de comportamentos para a saúde (e.g. prática de exercício físico e realização de rastreios) (De Vries, Mudde & Dijkstra, 2000; Odgen, 2004). Por exemplo, no contexto do programa de intervenção apresentado neste estudo, este modelo foi contemplado no planeamento dos procedimentos que promoveram a discussão entre os pacientes da antecipação das barreiras/obstáculos no compromisso com os objectivos comportamentais pessoais em termos da reabilitação pós-SCA.

Apesar da sua utilidade, são apontadas importantes limitações a este modelo, nomeadamente, o facto de não propor meios de mudança de crenças nem esclarecer acerca de técnicas eficazes para a mudança do comportamento (Sniehotta et al., 2009), não contemplar os factores que causam ou facilitam a mudança (Bennet & Murphy, 1999) e a ausência de identificação de diferenças qualitativas entre as fases, que possibilitem identificar e/ou situar uma mudança comportamental numa fase específica (Sutton, 2000).

CAPÍTULO V

A REABILITAÇÃO CARDÍACA MULTIDISCIPLINAR: CARACTERIZAÇÃO E JUSTIFICAÇÃO DE UMA ABORDAGEM INTEGRADA

Este capítulo inicia-se com uma abordagem da panorâmica da emergência da reabilitação cardíaca multidisciplinar, evidenciando-se os resultados da investigação científica acerca da avaliação dos seus efeitos positivos na qualidade do processo de recuperação de uma SCA. Nesta sequência são abordados os estudos que justificam a inclusão das componentes psicossociais nos programas de reabilitação cardíaca. Por último são caracterizadas as diferentes fases dos programas de reabilitação cardíaca.

5.1 – A Emergência do Conceito da Reabilitação Cardíaca Multidisciplinar

Nas últimas décadas, a prevenção da aterosclerose coronária e as inovações ao nível da abordagem terapêutica dos acidentes coronários agudos, têm revelado efeitos positivos ao nível das taxas de mortalidade cardiovascular (Fowles, 1996; Orth-Gomér, 1996; Rosengren et al., 2009; Zipes et al., 2006). Apesar destes recentes desenvolvimentos de tecnologia e tratamento médico das SCA, os progressos alcançados são insuficientes, nomeadamente ao nível da diminuição do tempo na procura de ajuda médica, na adaptação psicossocial à doença, na adesão terapêutica e na participação em programas de reabilitação cardíaca multidisciplinar (Dendale et al., 2008; Deskur-Smielecka et al., 2009; Yohannes et al., 2007; Gaziano et al., 2005; Redfern et al., 2007, 2008; Lau-Walker et al., 2009; Taylor, Wilson & Sharp, 2011).

Os efeitos positivos dos programas de Reabilitação Cardíaca (RC) nos pacientes com doença das artérias coronárias, encontram-se bem documentados na investigação neste domínio. Por exemplo, o estudo de Dendale e colaboradores (2008) que analisou os efeitos em termos de custos benéficos a longo termo da RC multidisciplinar, realizada em contexto hospitalar e no ambulatório, em 213 pacientes que realizaram Intervenção Coronária Percutânea (ICP), demonstrou que a RC tem efeitos positivos na redução a curto termo da mortalidade e morbilidade. Neste estudo, 133 pacientes referenciados para RC foram comparados com 80 pacientes de outro hospital que não providenciou RC. Todos os eventos cardiovasculares (angina recorrente, revascularização coronária, EAM e morte) foram registados e os seus custos para a comunidade foram calculados, com um seguimento aproximadamente de 4.5 anos. Comparados com os que não tiveram RC, os resultados dos doentes que tiveram RC indicaram uma redução significativa da hospitalização por angina (75% vs. 45%) e revascularização coronária (17% vs. 7%). O grupo de intervenção experienciou um total de 0.93 eventos por paciente, comparado com 1.52 eventos por paciente no grupo de

controlo. O total dos custos de cuidados de saúde (incluindo os custos da RC) ao longo dos 4.5 anos de seguimento, foi menor no grupo de reabilitação comparado com o grupo de controlo (4.862 euros por paciente vs. 5.498 euros por paciente). Deste modo, a RC não só reduziu significativamente o número de eventos cardíacos, mas, resultou em menores custos económicos em termos da prestação de cuidados de saúde. Um outro estudo que comprova o efeito positivo na participação nos programas de RC, é o de Redfern e colaboradores (2007). Os resultados desta investigação demonstraram que os pacientes que não participam na RC após uma SCA, têm um perfil de risco mais adverso (e.g. psicossocial) e menos conhecimentos dos factores de risco, comparados com aqueles que frequentam a RC. Os resultados deste estudo foram replicados e confirmados pelos mesmos autores num estudo posterior (Redfern et al., 2008).

Apesar dos resultados positivos da avaliação da RC, os resultados da investigação científica demonstram uma baixa adesão a estes programas (Deskur-Smielecka et al., 2009; Soleimani et al., 2009; Taylor, Wilson & Sharp, 2011). A investigação dos factores que influenciam a adesão à RC ganha deste modo relevância. O estudo de Deskur-Smielecka e colaboradores (2009), procurou investigar os factores que determinam as decisões dos pacientes na participação nos programas RC após a alta hospitalar, comparando pacientes que aderiram a programas de RC na fase pós-alta hospitalar com aqueles que recusaram, após a participação num programa de RC no internamento. Após a alta hospitalar, foi proposto aos pacientes a participação num programa de RC no ambulatório com a duração de 12 semanas. No caso de recusa, foi pedido aos pacientes para darem uma razão. Dos 72 pacientes com SCA recrutados, apenas 16 decidiram participar no programa de RC no ambulatório, após completarem um programa breve no internamento. O perfil psicológico (níveis mais elevados de ansiedade e depressão), a condição laboral (conflitos no regresso ao trabalho) e o estatuto de fumador foram os principais factores que diferenciaram a adesão. Soleimani e colaboradores (2009), avaliaram a prevalência e os preditores da descontinuidade dos programas de RC com vista a investigar as diferenças entre os pacientes que participam e os *drop out's*. A taxa de *drop out's* na RC foi elevada, sendo que dos 1986 pacientes recrutados apenas 284 (18.1%) completaram na totalidade o programa. Os factores preditores de *drop out* foram o género masculino, a idade jovem e baixos níveis de educação.

Os problemas relacionados com a baixa adesão, sugerem a necessidade de desenvolver e avaliar modelos alternativos que privilegiem a intervenção psicológica e

educativa destinada a promover a motivação e a adesão. A investigação dos factores que predizem a não adesão aos programas de RC tem evidenciado a importância de aspectos psicossociais, como as cognições de doença e o estado emocional, na participação dos pacientes nestes programas (Redfern et al., 2008; Sharp & Freeman, 2009). Estas constatações, sublinham a essencialidade da promoção de competências no paciente que sofreu uma SCA, de modo a que este possa adquirir maior controlo no seu processo de recuperação e assim melhorar o seu estado de doença. Evidenciam igualmente, a insuficiência das abordagens remediativas operacionalizadas segundo o modelo biomédico tradicional. Tradicionalmente, os programas de reabilitação cardíaca, numa perspectiva médica, focavam-se fundamentalmente na modificação dos factores de risco comportamentais, nomeadamente a promoção da actividade física e de hábitos alimentares saudáveis, o controlo do peso, do colesterol, da hipertensão e do tabagismo. Estas estratégias revelaram efeitos positivos na diminuição de mortalidade cardiovascular e na melhoria da capacidade funcional (e.g. Cannistra et al., 1992; Kane et al., 1990; Rosengren et al., 2009; Schuler et al., 1992). Contudo, não têm em consideração os aspectos psicossociais dos doentes, tais como os aspectos emocionais, a motivação para a mudança dos factores de risco, a adesão terapêutica, as cognições da doença, e a participação da família no processo de reabilitação (Broadbent et al., 2009; Gallagher & McKinley, 2009; Pasternack, 2005; Petrie & Weinman, 1997; Petrie et al., 2002).

Como já verificámos anteriormente, os aspectos psicossociais como o estado emocional e as cognições de doença, influenciam de forma significativa a qualidade do ajustamento psicossocial de uma SCA (Lau-Walker et al., 2009) e a adesão aos programas de RC. No estudo já referido de Yohannes e colaboradores (2007), que procurou investigar a prevalência e predictores dos *drop out's* nos programas de RC, revelaram-se como predictores mais fortes o *distress* psicológico (níveis elevados de ansiedade e depressão), a baixa percepção de consequências negativas da doença, a elevada percepção de controlo pessoal de doença e a baixa percepção de controlo de tratamento. Também a educação acerca dos hábitos alimentares, tem sido apontada pela literatura científica como um importante aspecto a incluir nos programas de RC. Um estudo realizado por Froger-Bompas e colaboradores (2009), demonstrou que um programa de RC que incluía aconselhamento alimentar tem um impacto positivo na adesão às recomendações de dieta. Os resultados deste estudo demonstraram uma melhoria sustentada nos hábitos de dieta nos pacientes com doença das artérias

coronárias que receberam educação nutricional durante o programa de RC. Também o estudo realizado por Caspar-Bauguil e colaboradores (2010) confirmou o impacto positivo a longo termo (1 ano de seguimento) do aconselhamento e educação acerca da dieta e estilo de vida, realizados após a ocorrência da SCA.

Com o reconhecimento da importância dos factores psicológicos e psicossociais no desenvolvimento e prognóstico das SCA, bem como na influência da adesão aos programas de RC, nos anos mais recentes, estes programas têm vindo a incluir uma abordagem biopsicossocial (Gielen et al., 2009; Pasternack, 2005). Esta tendência é já notável na definição de reabilitação cardíaca da OMS no ano de 1984 (cit. Bueno & Buceta, 1994, p.65): “conjunto de todas as medidas necessárias para proporcionar ao paciente pós-SCA as melhores condições físicas, psicológicas e sociais que lhe permitam recuperar uma posição normal na sociedade e uma vida tão activa e produtiva como possível”. Alguns anos depois, a *American Heart Association* e a *American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation Writing Group* (Balady et al., 2000), referem a importância da inclusão de algumas componentes psicossociais nos programas de reabilitação cardíaca, tais como a promoção de comportamentos para a saúde, a adesão a esses comportamentos e a promoção de um estilo de vida activo.

Em suma, com a crescente constatação da influência dos aspectos psicológicos e comportamentais no desenvolvimento, manutenção e recuperação das SCA, diversos componentes psicossociais têm sido incluídos em grande parte dos programas de reabilitação cardíaca actuais (Broadbent et al., 2009; Dendale et al., 2008; Deskur-Smielecka et al., 2009; Gielen et al., 2009; Krantz & Lundgren, 1998; MacInnes, 2005; Pedersen et al., 2009; Rodríguez et al., 2005; Taylor et al., 2011). A recuperação de uma SCA é um processo complexo que inclui distintas fases do ponto de vista das necessidades psicossociais, pelo que o suporte psicológico e social recebido, bem como uma abordagem de tratamento que integre o contributo de diferentes profissionais de saúde, são essenciais na garantia do tratamento do doente na sua globalidade e na redução dos custos económicos e pessoais das SCA.

5.2 – Caracterização das Fases da Reabilitação Cardíaca Multidisciplinar

Actualmente, os programas de reabilitação cardíaca (RC) envolvem uma intervenção multidisciplinar desdobrada pelo contributo de profissionais de saúde de diferentes áreas (Pasternack, 2005): Cardiologia, Psicologia, Nutrição e Medicina Física

e de Reabilitação. O seu objectivo central, foca-se na avaliação das necessidades dos pacientes em termos de factores de risco comportamentais e psicossociais, com vista a facilitar a sua recuperação e a prevenir a recorrência de episódios cardíacos (Morrow et al., 2005; Pedersen et al., 2009). Para este efeito, os programas de RC são faseados de acordo com os distintos momentos da doença cardíaca: a Fase I ou da reabilitação hospitalar (internamento), a Fase II ou da reabilitação intermediária (primeiras 8 a 12 semanas após a alta hospitalar), a Fase III ou da reabilitação a longo prazo (Gielen et al., 2009; Rodríguez et al., 2005; Straub, 2007;).

A Fase I coincide com o momento inicial de convalescença ainda em ambiente hospitalar, geralmente dois a quatro dias após a ocorrência da SCA e um dia após a cirurgia de revascularização. O objectivo central desta fase é educativo, providenciando-se informação acerca das SCA, implicações emocionais envolvidas e factores de risco associados e um plano de recuperação pós-alta hospitalar (Rodríguez et al., 2005; Straub, 2007). Procura-se, deste modo, restaurar o sentido de auto-confiança do paciente, promovendo a redução dos medos e tensões, associados à doença e tratamento e desmistificação de ideias erróneas acerca das implicações de uma SCA (Pasternack, 2005). É nesta fase que os pacientes são informados acerca do trabalho multidisciplinar realizado na reabilitação cardíaca, efectuando-se as articulações com os profissionais de saúde da equipa: Cardiologista (seguimento até à alta hospitalar e marcação da consulta e/ou outros procedimentos pós-alta hospitalar), Médico Fisiatra (integração do paciente numa classe para início da reabilitação física pós-alta hospitalar), Psicólogo (avaliação psicológica e intervenção educativa na fase I / encaminhamento para apoio psicológico na fase II, quando necessário), Nutricionista (aconselhamento nutricional / encaminhamento para consulta de nutrição, quando necessário).

A Fase II ou da reabilitação intermediária ocorre geralmente nas primeiras 8 a 12 semanas após a alta hospitalar (Pedersen et al., 2009; Morrow et al., 2005; Straub, 2007). Nesta fase, o paciente deve ser submetido a um trabalho multidisciplinar que visa além da prática orientada e supervisionada de exercícios (programas de reabilitação física orientados pelas especialidades de cardiologia e de medicina física e de reabilitação), fornecer orientação nutricional, esclarecer o paciente sobre a sua doença e assegurar apoio psicológico adequado (consulta psicológica individual e/ou programas de intervenção psicológica em grupo na Fase II). Conforme vamos ter oportunidade de verificar no Capítulo 6, os programas de intervenção psicológica na fase II têm, além de uma componente educativa, uma vertente interventiva que visa a promoção e o

desenvolvimento de recursos adequados no confronto com as exigências do processo de reabilitação cardíaca (Fernandes & McIntyre, 2006; Gazzinelli et al., 2005). O programa para esta fase pode ser realizado no contexto hospitalar em regime de ambulatório (quando o hospital possui um serviço especializado de reabilitação cardíaca multidisciplinar) ou em outros centros especializados de reabilitação.

A Fase III ou da reabilitação a longo prazo, é recomendada para pacientes crónicos com quadro clínico estabilizado (Pasternack, 2005). Esta fase tem como objectivos a promoção da continuidade/manutenção do aumento da capacidade física, do bem-estar psicossocial, da qualidade da reintegração laboral e a consolidação da correcção dos factores de risco passíveis de serem manipulados, com vista ao estabelecimento de ganhos funcionais (Gielen et al., 2009; Rodríguez et al., 2005; Straub, 2007).

. O capítulo seguinte é dedicado à explicação mais detalhada da intervenção psicológica no contexto da reabilitação cardíaca pós-SCA.

CAPÍTULO VI

A INTERVENÇÃO PSICOLÓGICA NA REABILITAÇÃO CARDÍACA PÓS-SÍNDROMA CORONÁRIA AGUDA

Este capítulo foca-se especialmente na apresentação da literatura científica que ilustra a importância da intervenção psicológica na reabilitação cardíaca pós-SCA. São apresentados os resultados da investigação científica que evidenciam a pertinência da educação acerca da doença em termos da qualidade do processo de reabilitação cardíaca e, nesta sequência, apresentam-se as modalidades e objectivos da intervenção psicológica no contexto da recuperação das SCA. Por último, é explicada a variabilidade das necessidades da intervenção psicológica nas SCA, consoante o momento da doença (fase do internamento hospitalar e fase pós-alta hospitalar).

6.1 – Pertinência da Componente Educativa na Intervenção Psicológica Pós-SCA

Como já constatámos, o processo de reabilitação pós-SCA pode implicar diversas alterações em termos do estilo de vida do paciente (ex. aumento de exercício físico, mudanças na dieta, diminuição do consumo de tabaco) e a necessidade de promover a aprendizagem de métodos para lidar de modo mais adequado com as consequências psicossociais da doença. A importância de uma abordagem multidisciplinar precoce, que inclua diferentes intervenientes na equipa de reabilitação cardíaca, torna-se pois fundamental, de modo a promover competências no paciente que favoreçam a sua percepção de controlo na relação com a doença (Fisher, 1996; Gielen et al., 2009; Jonshton, 2000; Pasternack, 2005; Redfern et al., 2008, 2009; Sharp & Freeman, 2009; Taylor, Wilson & Sharp, 2011). Neste contexto de trabalho multidisciplinar, o contributo da Psicologia da Saúde dá um relevo especial à educação acerca da doença/saúde, com vista a favorecer a adopção de um estilo de vida adaptado às necessidades da reabilitação cardíaca e que privilegie a optimização da correcção dos factores de risco bem como a manutenção dos factores de imunidade (Alvarez et al., 2006; Contrada et al., 2008). Esta abordagem, sublinha o papel activo que o doente pode ter na sua própria recuperação e a pertinência de uma abordagem científica no planeamento de intervenções que promovam a mudança do comportamento, evidenciando a essencialidade da componente educativa em todo o processo de reabilitação pós-SCA (Rosengren et al., 2009). As recomendações do projecto *European Quality Improvement Programme for Acute Coronary Syndrome* (EQUIP-ACS) enfatizam esta visão, defendendo que a melhoria cardíaca relacionada com a promoção do conhecimento acerca da doença e adopção de comportamentos de estilo de

vida saudáveis, constitui a melhor estratégia para prevenir as SCA e melhorar o seu processo de reabilitação (Flather et al., 2010).

O reconhecimento de que a educação e a promoção de conhecimentos acerca da doença, factores de risco, e tratamento, assumem uma importância fulcral na prevenção das SCA e na qualidade do processo da reabilitação cardíaca, encontra-se bem documentado cientificamente. (Eshah et al., 2010; McIntyre et al., 2004; Silva & McIntyre, 2007; Sniehotta et al., 2005, 2006). Eshah, Bond e Froelicher (2010), avaliaram a eficácia de um programa de educação, aconselhamento e competências comportamentais, no conhecimento, atitudes e crenças acerca das DCV's e adopção de estilos de vida saudáveis em 106 adultos trabalhadores. Os resultados demonstraram que o grupo submetido à intervenção revelou uma melhoria cardíaca significativa relacionada com o conhecimento, melhores *scores* nas atitudes e melhores *scores* na responsabilidade de saúde, comportamentos nutricionais, relações interpessoais e adopção de um estilo de vida saudável. O estudo de McKinley e colaboradores (2009) demonstrou que uma intervenção educativa e de aconselhamento breve, aumenta o conhecimento, atitudes e crenças acerca da SCA e a resposta aos sintomas nos sujeitos com doença coronária. Os autores testaram o efeito de uma intervenção educativa e de aconselhamento breve no conhecimento, atitudes e crenças acerca dos sintomas de SCA e a resposta apropriada aos sintomas, com vista a identificar as características dos pacientes associadas com as mudanças no conhecimento, atitudes e crenças ao longo do tempo. Para o efeito, conduziram um ensaio controlado randomizadamente a 2 grupos, em 3522 pessoas com doença coronária. O grupo de intervenção recebeu uma sessão educativa e de aconselhamento de 40 minutos. O grupo de controlo recebeu a prestação de cuidados usual. Os conhecimentos, atitudes e crenças acerca da doença foram medidas na admissão hospitalar por SCA e em seguimentos de 2 e 12 meses. Os resultados indicaram que os níveis de conhecimento, atitudes e crenças melhoraram significativamente da admissão hospitalar até aos 3 meses, no grupo de intervenção comparativamente ao GC, e estas diferenças mantiveram-se nos 12 meses. Mais especificamente, verificou-se que a elevada percepção de controlo acerca da doença cardíaca está associada com atitudes mais positivas na relação com a mesma e, elevados níveis de ansiedade estão associados com níveis reduzidos de conhecimentos, atitudes e crenças erróneas em relação ao tratamento médico da SCA. As conclusões do estudo de McIntyre e colaboradores (2004), já referido, sublinham também a importância da componente educativa no processo de reabilitação cardíaca pós-SCA. Este estudo,

realizado com mulheres portuguesas e escocesas que se encontravam no período da reabilitação cardíaca pós-SCA, concluiu que o período de internamento constitui um momento chave para a intervenção psicossocial preventiva, e que é essencial que esta inclua uma componente educativa acerca da doença, tratamento e reabilitação. Um outro estudo português procurou avaliar a eficácia de intervenções informativas em doentes diagnosticados com enfarte do miocárdio, demonstrou que o fornecimento de informação escrita (folhetos) acerca da doença tem efeitos positivos do ponto de vista psicossocial, nomeadamente ao nível das representações de doença e hábitos de saúde (Silva & McIntyre, 2007). A eficácia da educação para a saúde na reabilitação cardíaca pode aumentar se o fornecimento da informação for realizado no contexto de uma intervenção planeada e fundamentada teoricamente. Conforme já verificámos no Capítulo 4, o planeamento de acção detalhado, a percepção da auto-eficácia e as estratégias de auto-regulação (controlo de acção) podem servir de mediadores entre as intenções e comportamentos para a saúde (Sniehotta et al., 2005, 2006, 2009).

A literatura revista indica que o baixo nível de conhecimentos acerca da doença e tratamento, pode interferir negativamente no processo de adaptação à mesma, podendo implicar ideias preconcebidas que se conjugam com representações cognitivas desajustadas e que deste modo, determinam, directa ou indirectamente, o modo como o paciente se envolve no seu processo de recuperação (Gazzinelli et al., 2005 ; McIntyre et al., 2004). De facto, a falta de consciencialização da necessidade de alterações no estilo de vida, de modo a minimizar a possibilidade de recorrência do evento cardíaco, constitui um problema frequente nos doentes cardíacos (Rodríguez et al., 2005). Por exemplo, no estudo de Foulkes e colaboradores (1993), verificou-se que 60% dos pacientes acreditavam que o sintoma de dor após o enfarte era sinónimo de maiores danos no coração, e esta concepção errónea associou-se a um impacto da doença cardíaca mais incapacitante para estes sujeitos (elevação dos níveis de ansiedade e *stress*), quando comparados com aqueles que fizeram uma avaliação correcta desta sintomatologia. Com efeito, já anteriormente verificámos, no contexto do modelo de auto-regulação da doença (Leventhal et al., 2001), que o modo como o sujeito se comporta face ao seu processo de recuperação e a própria percepção individual de sintomas, são fundamentalmente determinados pelo seu nível de conhecimentos e factores contextuais. Estes aspectos podem igualmente ser determinantes, no acesso aos cuidados de saúde e na procura de ajuda médica, aquando a experiência de um conjunto de sintomas. No caso das SCA, este facto é particularmente relevante, já que a taxa de

mortalidade é muito mais elevada nas primeiras horas após o início dos sintomas. De facto, o efeito das SCA na mortalidade e morbilidade é largamente dependente do tempo de início do sintoma até ao tempo de realização da reperfusão; a demora de apresentação dos pacientes ao tratamento é a principal razão para a reperfusão não ser realizada (Zipes et al., 2006). Justifica-se, deste modo, a essencialidade de uma intervenção/prevenção o mais precoce possível (McKinley et al., 2009; Nouredine et al., 2010; Pedersen et al., 2009; Straub; 2007), já que o sucesso do tratamento das SCA, encontra-se fortemente condicionado pelo reconhecimento precoce dos sintomas cardíacos e da rapidez em aceder aos cuidados de saúde após o início dos sintomas. A avaliação incorrecta dos sintomas cardíacos e a sua influência no maior risco de SCA, tem sido demonstrada pelos estudos neste domínio, os quais alertam para a necessidade de uma maior sensibilização dos Serviços de Saúde para a divulgação de campanhas de saúde públicas acerca das doenças cardíacas e seus sintomas. O estudo de Nouredine e colaboradores (2010), examinou a relação entre o conhecimento dos sintomas das doenças cardíacas, a percepção do risco cardíaco e o potencial de resposta a uma SCA, numa amostra de 399 adultos visitantes ao hospital que não tiveram EAM. Os resultados demonstraram que apenas 21% dos participantes, relataram que o recurso ao serviço de emergência seria a sua primeira resposta no caso de experienciar sintomas relacionados com um EAM. Os resultados deste estudo, sugerem uma falta de conhecimentos adequados dos sintomas cardíacos e um elevado potencial para respostas inapropriadas quando os sintomas ocorrem.

A pertinência do nível de conhecimentos no contexto da doença e tratamento, é confirmada na proposta de Safer, Tharps, Jackson e Leventhal (1979), para explicar o atraso na procura de cuidados de saúde. Os autores identificaram três estádios que o justificam: 1) *atraso de avaliação*; 2) *atraso de doença*, e 3) *atraso de utilização*. O primeiro estágio, *atraso de avaliação*, relaciona-se com a interpretação que o indivíduo faz dos sintomas que experiencia, processo este, que segundo o modelo de Leventhal, Nerenz e Steele (1984), é efectuado de acordo com os esquemas de doença pré-existent, que resultam da experiência pessoal ou da influência de factores sociais. O estágio de *atraso da doença*, relaciona-se com o período de tempo que decorre entre o reconhecimento por parte do indivíduo de que está doente e a tomada de decisão em procurar ajuda médica. O terceiro estágio (*atraso na utilização*), compreende o período de tempo no qual o indivíduo pondera acerca da tomada de decisão em procurar ajuda médica e receber cuidados de saúde. A interpretação e a atribuição de significados aos

sintomas sentidos, são bastantes distintas, podendo levar a um maior atraso na procura de ajuda médica e, por conseguinte, a maiores taxas de mortalidade cardiovascular nas primeiras horas (Hamm et al., 2009; Legato et al., 1997; Mosca et al., 2000; McKinley et al., 2009; Noureddine et al., 2010).

Em conclusão, é essencial promover o planeamento de intervenções que privilegiem a educação acerca dos factores de risco cardiovasculares, tratamento e reabilitação cardíaca.

6.2 – Objectivos e Eficácia das Modalidades de Intervenção Psicológica nas SCA

Os objectivos da intervenção psicológica na RC podem desdobrar-se em duas componentes fundamentais: a educação e o desenvolvimento do *coping* com a doença. O foco nestas componentes varia de acordo com o tipo de modalidade de intervenção (individual, grupal e familiar), o seu formato (breve/longo) e a natureza da sua aplicação (internamento/pós-alta hospitalar) (Alvarez et al., 2006; Gorin, 1998; Janne et al., 1992; Pasternack, 2005).

No caso das doenças cardiovasculares e da reabilitação cardíaca pós-síndrome coronária aguda (SCA), os objectivos gerais da intervenção psicológica focam-se na promoção de conhecimentos no domínio médico e psicológico sobre as SCA (enfarte agudo do miocárdio – EAM / angina de peito instável – API), seu tratamento e processo de reabilitação, com vista a otimizar o ajustamento à doença e o processo de recuperação (Rodríguez et al., 2005). Especificamente, pretende-se (Gielen et al., 2009; Pasternack, 2005; Straub, 2007): (1) promover a educação acerca das SCA (EAM/API) e dos factores de risco associados, de modo a corrigir crenças negativas sobre a doença e tratamento, e a reabilitação cardíaca; (2) reduzir as consequências psicológicas negativas da doença em termos do estado emocional, promovendo as competências e recursos psicossociais dos participantes, no sentido de otimizar a reabilitação cardíaca e aumentar a qualidade de vida pós-SCA; (3) promover a educação acerca das representações cognitivas de doença com vista a promover a correcção de crenças desajustadas e a melhoria do *coping*, procurando-se aumentar a auto-eficácia dos participantes face ao processo de reabilitação pós-SCA; (4) promover o encaminhamento para ajuda especializada dirigida aos factores de risco modificáveis (e.g. nutrição, tabagismo, etc.) e a adesão aos regimes de tratamento e reabilitação, com vista à diminuição da vulnerabilidade cardíaca; (5) facilitar uma reintegração

progressiva e saudável ao nível familiar, profissional e social, promovendo-se o suporte social adequado. Com a realização destes objectivos, pretende-se melhorar a qualidade de vida do doente, influenciar a sua percepção de risco e expectativa positiva de resultados em termos de morbilidade e mortalidade (Vasconcelos, 2007). Como já referimos, a intervenção psicológica nas doenças cardiovasculares pode assumir variadas modalidades, nomeadamente, a individual, a familiar e a grupal.

Na intervenção individual no contexto da reabilitação pós SCA, é possível realizar um planeamento mais personalizado e adequado à condição de doença específica do doente (Alvarez et al., 2006). Após a realização de uma avaliação dos factores de risco comportamentais e psicossociais, é fundamental promover a adesão às medidas terapêuticas preventivas e o envolvimento do paciente no processo de aquisição de competências, que promovam a sua qualidade de vida (Krantz & Lundgren, 1998). Quando existe a possibilidade de incluir o paciente numa terapia de grupo, e no caso de este poder beneficiar com esta intervenção, pode-se referenciá-lo para este tipo de terapia.

Já no capítulo relativo ao impacto psicossocial das SCA, tivemos oportunidade de verificar que o seu impacto na dinâmica familiar encontra-se bem documentado na literatura, sendo frequente a ocorrência de problemas conjugais e familiares, dúvidas e receios do prognóstico, perturbações emocionais e sintomatologia somática (Baladay et al., 1994; Gouveia, 2004; Miller & Wikoff, 1989). A ocorrência de uma SCA expõe o doente e a família a uma situação não normativa, o que naturalmente, pode despoletar uma crise para cada um dos elementos da família. Deste modo, a intervenção com a família, pretende, geralmente, promover/facilitar o acesso à informação, de modo a reduzir a incerteza causada pelo impacto da doença e incrementar o uso de estratégias adequadas (Alvarez et al., 2006; McIntyre, 1994). De facto, os estudos efectuados neste domínio, têm demonstrado que a inclusão do cônjuge ou de outros familiares no processo de reabilitação cardíaca, mesmo ainda na fase de hospitalização, promove o apoio emocional do doente e facilita a adesão aos regimes de tratamento (Ewart & Fitzgerald, 1994; Figueiras, 1999; Foulkes, Johnston & Robertson, 1993; Johnston et al., 1999; Pedersen et al., 2009). Esta participação mostra-se igualmente benéfica para os próprios familiares, já que a informação fornecida possibilita o aumento de sentimentos de controlo e a diminuição do *distress* relacionado com o estado de saúde do familiar (Foulkes, Johnston & Robertson, 1993; Goyal et al., 2005; Weinman, Petrie, Sharpe & Walker, 2000). O estudo já referido de Johnston e colaboradores (1999),

chamou a atenção para a importância do envolvimento dos conjugues/familiares no processo de recuperação da SCA, demonstrando que a intervenção psicossocial junto do doente e do seu conjugue, iniciada no internamento e continuada depois da alta, além de melhorar significativamente o estado emocional, diminui a incapacidade, aumenta a satisfação com os cuidados e o conhecimento sobre a doença e tratamento. No mesmo sentido, o estudo de Figueiras (1999), demonstrou que a inclusão dos cônjuges no processo de reabilitação cardíaca pós-SCA e a partilha das percepções de doença do doente com o conjugue, associam-se a uma melhor adaptação física e psicológica, a uma melhoria na actividade sexual e a uma diminuição do impacto da doença nas actividades sociais e de lazer. Em suma, a intervenção na família é fundamental na promoção de uma adaptação positiva à doença e na prevenção de atitudes que podem influenciar negativamente a recuperação pós-SCA (e.g. super protecção).

No que respeita à intervenção de grupo, como vamos poder constatar em seguida, é consensualmente aceite na literatura científica neste domínio, de que esta modalidade apresenta resultados muito positivos em termos da qualidade do processo de adaptação à doença. Habitualmente, as intervenções de grupo na reabilitação pós-síndrome coronária aguda (SCA), pretendem dotar os pacientes de recursos que influenciem a sua percepção de controlo acerca da doença e tratamento e que lhes permitam confrontar-se adaptativamente com as exigências colocadas no processo de reabilitação (Blumenthal & Emery, 1988; Gielen et al., 2009; Johnston, 1997; Miller et al., 1990). O alcance destes objectivos, é concretizado pela aliança entre a componente educativa (e.g. disponibilizar informação acerca da doença e factores de risco) e a interventiva (e.g. promover o uso de estratégias de *coping* para facilitar o confronto com a situação de doença) (Gazzinelli et al., 2005 ; Rodríguez et al., 2005). Deste modo, esta modalidade de intervenção, visa fundamentalmente potenciar a qualidade do processo de reabilitação cardíaca, promovendo a educação para a saúde acerca das SCA, e intervindo em termos dos factores de risco psicossociais/comportamentais (Fernandes & McIntyre, 2006; Straub, 2007). A implementação destes objectivos num contexto de grupo, apresenta vantagens do ponto de vista da eficácia da intervenção, potenciando os seus efeitos, uma vez que, permite a partilha de receios e problemas comuns num contexto de carácter interpessoal, o que facilita o apoio social e a escolha de estratégias mais adequadas para lidar com a doença (Soares & McIntyre, 1997; McIntyre et al., 2002). Como já referido, a avaliação da eficácia da modalidade de intervenção em grupo tem sido estabelecida por diversos ensaios clínicos que têm obtido resultados

muito positivos do ponto de vista da adaptação psicossocial ao processo da reabilitação cardíaca (Allan & Scheidt, 1996; Alvarez et al., 2006).

Na literatura científica neste domínio, destacam-se habitualmente três ensaios clássicos que avaliaram a eficácia de programas de intervenção de grupo: o *Recurrent Coronary Prevention Project* (Friedman et al., 1986; Terry et al., 2005), o *Project New Life* (Burell, 1996) e o *Lifestyle Heart Trial* (Ornish et al., 1990). Estes programas basearam-se fundamentalmente em técnicas de modificação de factores de risco comportamentais e psicossociais. De uma forma geral, os resultados obtidos são pertinentes do ponto de vista de implicações clínico-científicas, demonstrando a eficácia dos programas avaliados em termos da diminuição significativa na recorrência de problemas cardíacos, dos níveis de ansiedade e depressão, e de uma melhor adaptação psicossocial à doença. O *Recurrent Coronary Prevention Project* (Friedman et al., 1986; Terry et al., 2005; ver Capítulo 2), focou-se especialmente no Padrão Comportamento Tipo A (PCTA). Deste modo, procurou promover a diminuição da vulnerabilidade cardíaca em doentes pós-SCA mediante a redução do PCTA. Os resultados revelaram uma redução significativa num 2.º EAM para 1013 pacientes que receberam aconselhamento de grupo para o PCTA e factores de risco para as DCV's, em relação a uma diminuição não significativa do grupo que apenas recebeu o aconselhamento tradicional (Burell, 1996). O *Project New Life* foi dirigido a pacientes que tiveram uma SCA e que efectuaram cirurgia de *bypass*. Focou-se igualmente na modificação do PCTA mediante e o fornecimento de competências para lidar com as reacções emocionais resultantes do evento agudo. Os resultados no grupo experimental foram muito positivos, verificando-se neste, uma redução da mortalidade e uma diminuição do risco de recorrência da SCA (Burell, 1996). O *Lifestyle Heart Trial* avaliou os efeitos a curto prazo de um programa intensivo de mudança do estilo de vida, em pacientes com doença cardiovascular diagnosticada (Ornish et al., 1990). As alterações no estilo de vida trabalhadas neste programa incluíram o exercício aeróbico moderado, a dieta vegetariana com índice baixo de colesterol, a prática de competências para lidar com o *stress* e a promoção do suporte de grupo. Os resultados deste ensaio revestem-se de implicações clínicas significativas, ao revelarem que um programa deste género sem medicação ou cirurgia, pode diminuir a aterosclerose e incrementar a função ventricular esquerda bem como a perfusão no miocárdio (suprimento de sangue ao coração): após 1 ano, 82% do grupo experimental apresentou regressão nas lesões ateroscleróticas em relação a 42% do grupo de controlo (Brannon & Feist, 1992).

A natureza multimodal dos programas de intervenção em grupo anteriormente referidos tem sido reconhecida pelos estudos neste domínio, como um aspecto fundamental no alcance dos ganhos obtidos em termos da melhoria da qualidade do processo de reabilitação cardíaca. Em geral, verifica-se que as intervenções multimodais são mais eficazes do que os programas que se focam apenas num ou dois componentes (Burell, 1996; Ornish et al., 1990; Rodríguez et al., 2005). De igual modo, verifica-se que a adição de uma componente psicológica à abordagem tradicional, apresenta um efeito complementar e sinérgico importante em termos da diminuição da vulnerabilidade cardíaca (Blumenthal & Emery, 1988; Fernandes & McIntyre, 2006; McIntyre et al., 2000; Pasternack, 2005). Num estudo que analisou os efeitos a longo prazo de dois programas de intervenção psicológica de exercício físico e auto-regulação após a reabilitação cardíaca (Sniehotta, Scholz, Schwarzer, Fuhrmann, Kiwus & Völler, 2005), verificou-se que as intervenções de aprendizagem de competências de auto-regulação podem ajudar os pacientes pós-reabilitação a reduzir os factores de risco comportamentais e a facilitar a intenção de mudanças de estilo de vida.

Em suma, a eficácia da intervenção psicológica na reabilitação cardíaca tem sido apontada por diversos estudos que demonstram os seus efeitos positivos ao nível da morbilidade psicológica (e.g. melhoria do estado emocional), da redução da mortalidade, da melhoria da qualidade de vida (e.g. maior rapidez na retoma das actividades normais) e dos custos económicos sociais (Blumenthal & Emery, 1988; Consoli, 1992; Denollet & Brutsaert, 1998; Gielen et al., 2009; Johnston et al., 1999; Miller et al., 1990; Oldridge et al., 1988). Em termos de custos médicos, verifica-se uma associação entre a participação em programas de reabilitação cardíaca focados no tratamento do doente na sua globalidade, e a diminuição dos custos inerentes aos reinternamentos nos anos seguintes ao acidente coronário (Ades et al. 1992; Rosengren et al., 2009).

Concluindo, os resultados da investigação científica referidos anteriormente, demonstram a existência de numerosas variáveis psicológicas relacionadas com benefícios ao nível da prevenção, prognóstico e recuperação pós-SCA. A evidência desta relação justifica, deste modo, o desenvolvimento de programas de intervenção psicológica com vista à melhoria do prognóstico de reabilitação (Bueno & Buceta, 1994; Ewart & Fitzgerald, 1994; Krantz & Lundgren, 1998; Pedersen et al., 2009).

6.3 – Variabilidade na Intervenção Psicológica nas SCA: Abordagem no Internamento e na Fase Pós-hospitalar

Como já referido, o impacto psicossocial de uma SCA reveste-se de uma magnitude significativa, podendo afectar todas as esferas da vivência do sujeito. A importância da morbilidade psicológica na fase aguda de uma síndrome coronária aguda e no seu processo de ajustamento psicossocial, tem sido confirmada por diversos estudos neste domínio científico, o que justifica a pertinência da intervenção psicológica no contexto da reabilitação cardíaca desde o momento do internamento até ao acompanhamento na fase pós hospitalar (e.g. Broadbent et al., 2009; Contrada et al., 2008; Hekler et al., 2007; Jiang, et al., 2004; Lichtman et al., 2008; McIntyre et al., 2004; Petrie et al., 2002; Redfern et al., 2009; Sniehotta et al., 2006). Por outro lado, os procedimentos terapêuticos médicos actuais para as SCA são providenciados rapidamente após o início dos sintomas, resultando em estadias hospitalares muito breves. Consequentemente, dentro desta fracção de tempo mais curta, a educação dos pacientes acerca dos factores de risco das SCA e a sua redução, apresenta-se como um novo desafio na prestação de cuidados nestas situações (Cossette, D'Aoust, Morin, Heppell & Frasure-Smith, 2009).

Sendo a SCA uma doença de manifestação súbita com repercussões crónicas, as necessidades de intervenção psicossocial nos doentes, variam, naturalmente, consoante o momento de doença (Broadbent et al., 2009; Petrie et al., 2002; Rodríguez et al., 2005). Por exemplo, já anteriormente verificámos que ainda que a ansiedade e a depressão constituam duas reacções típicas na resposta emocional a uma SCA, a primeira ocorre habitualmente nos primeiros dias após o momento agudo, ao passo que a segunda, coincide geralmente com o momento em que o doente, tendo uma maior percepção do acontecimento que viveu, se confronta com os condicionantes decorrentes da situação de doença (Freedland et al., 2011; Carney, et al., 2008, 2009; Goyal et al., 2005; Hekler et al., 2007; Lichtman et al., 2008; Scherrer et al., 2010). É pois importante promover intervenções ao longo de todos os momentos da recuperação de uma SCA, quer no internamento (fase hospitalar) como ao longo de todo o período de reabilitação (fase pós-hospitalar) (Gielen et al., 2009, Mendes de Leon et al. 2006).

A abordagem psicológica no internamento constitui um momento fundamental para identificar e avaliar as representações de doença e o estado emocional do doente, que, como vimos, influenciam significativamente a qualidade do processo da

reabilitação pós-SCA. As crenças de doença determinam a tomada de decisões do doente ao nível do seu processo de reabilitação e o modo como este se comporta em termos da adesão terapêutica (e.g. Broadbent et al., 2009; Contrada et al., 2008; Figueiras, 1999; Gazzinelli et al., 2005; Moss-Morris, Weinman, Petrie, Horne, Cameron & Buick, 2002; Petrie, Cameron, Ellis, Buick & Weinman, 2002, Petrie, Weinman, Sharpe & Buckley, 1996; Lau-Walker et al., 2009; Taylor et al., 2011). O estudo de Petrie e colaboradores (1996) já referido, confirmou este aspecto, demonstrando que as percepções de doença após uma SCA são determinantes importantes da recuperação após a alta hospitalar. Num outro estudo efectuado por Petrie e colaboradores (2002) com doentes com SCA, foi realizada uma intervenção breve (2 sessões com duração de 2 horas) durante o internamento hospitalar, para modificar as representações de doença sobre a SCA. Os autores constataram que os doentes que participaram no grupo experimental, sentiram-se mais preparados para terem alta do hospital, regressarem mais cedo ao trabalho e tiveram menos sintomas de angina de peito do que os doentes do grupo de controlo. Deste modo, constata-se que uma intervenção breve hospitalar desenhada para alterar as percepções de doença dos pacientes pode resultar numa melhoria funcional significativa após a SCA. Os resultados da eficácia desta intervenção foram replicados e confirmados numa investigação recente que procurou promover desenvolvimentos adicionais ao programa (Broadbent, Ellis, Thomas, Gamble, Petrie, 2009). Para o efeito, os autores realizaram um ensaio clínico randomizado numa amostra de 103 pacientes admitidos com EAM. Todos os participantes foram randomizados para receber ou uma intervenção de prestação de cuidados standard, ou uma intervenção de prestação de cuidados standard combinada com uma intervenção de alteração das percepções de doença. A intervenção combinada foi constituída por 3 sessões de 30 minutos dirigidas aos pacientes e 1 sessão de 30 minutos dirigida aos pacientes e suas esposas. Os resultados demonstraram que o grupo de intervenção teve um regresso mais rápido ao trabalho do que o GC, e mais pacientes do grupo de intervenção retomaram o trabalho a tempo inteiro nos 3 meses após a alta hospitalar do que o GC. Após a alta hospitalar, os pacientes da intervenção de grupo demonstraram mudanças nas atribuições causais dadas ao seu EM e uma percepção elevada da compreensão acerca da sua condição, que se manteve nos 6 meses de seguimento. Também demonstraram uma melhor compreensão da informação dada no hospital, elevadas intenções para aderir às classes de RC, menor ansiedade acerca do regresso ao trabalho, aumento significativo no exercício, e fizeram menos telefonemas

para o seu médico assistente relacionados com a sua condição cardíaca no seguimento. Estes resultados aumentam a generalização dos benéficos de uma intervenção breve hospitalar que visa a alteração das percepções de doença após uma SCA. O impacto positivo desta intervenção verificou-se igualmente ao nível da redução da ansiedade da doença nas esposas dos pacientes da intervenção combinada (Broadbent et al., 2009). Além do ganho significativo na redução da ansiedade, as esposas revelaram uma elevada compreensão acerca da doença, expectativas mais positivas acerca da preparação dos seus maridos para a recuperação cardíaca, menor percepção da probabilidade da ocorrência de outro EM, menores níveis de preocupação acerca da doença e seus sintomas. Deste modo, as esposas dos pacientes representam um novo objectivo para as intervenções breves hospitalares focadas nas percepções de doença. O estudo de Redfern, Briffa, Ellis e Freedman (2009), demonstrou que a participação num programa breve (*Choice of Health Options In prevention of Cardiovascular Events - CHOICE*) melhora significativamente a modificação do perfil de factores de risco e os conhecimentos acerca destes, em sobreviventes a uma SCA, aos 12 meses.

De igual modo, a literatura científica neste domínio, tem demonstrado que o estado emocional durante o período do internamento constitui um predictor importante da adesão às mudanças de estilo de vida e de complicações cardiovasculares pós-SCA (Abascal et al., 2006; Fernandez, 1993; Frasure Smith et al., 1999, 2000, 2009, 2010; McIntyre et al., 2004). Já anteriormente constámos no contexto dos estudos realizados por Frasure-Smith e colaboradores (2008, 2009, 2010), a importância da ansiedade e da depressão na predição da recorrência de eventos cardíacos, mortalidade e morbilidade em doentes com SCA. O estudo já referido de McIntyre e colaboradores (2004), realizado numa amostra portuguesa constituída por 64 homens e 47 mulheres no período pós-enfarte do miocárdio, demonstrou que o estado emocional (ansiedade e depressão) durante o internamento, constitui um predictor importante da funcionalidade no domínio físico a longo prazo. A importância do planeamento das abordagens breves aplicadas no internamento tem também sido salientada na literatura. O estudo de intervenção longitudinal na reabilitação cardíaca de Sniehotta, Scholz e Schwarzer (2006), procurou testar duas intervenções breves planeadas, desenhadas para encorajar pacientes cardíacos a manter o exercício físico regular após a alta da reabilitação (intervenção focada no planeamento da acção, ou na combinação do planeamento da acção com o planeamento de *coping*). As intervenções incluíram planos de acção relativos (a) quando, onde e como agir, e (b) planos de *coping* acerca de como lidar com

barreiras antecipadas. Os 211 participantes que constituíram esta amostra, foram aleatoriamente randomizados para um dos grupos de intervenção ou para o grupo de controlo de tratamento *standard*. Os resultados demonstraram que os participantes do grupo do planeamento combinado aumentaram significativamente o exercício físico 2 meses após a reabilitação em comparação aos dois outros dois grupos. É pois fundamental, facultar e providenciar informação adequada acerca das implicações da SCA ao longo do período de internamento, com vista a influenciar a percepção de controlo do doente e assim facilitar a sua adaptação psicossocial à doença.

A fase pós-hospitalar constitui igualmente um momento importante da intervenção psicológica. Como já constatado, as consequências emocionais e psicossociais das SCA não são pontuais à sua ocorrência, podendo ter repercussões a médio e a longo prazo que interferem com a qualidade da adaptação do paciente à doença. A ocorrência de uma SCA tem o potencial de poder afectar a percepção que o sujeito tem si e da sua existência em aspectos tão fundamentais como a dinâmica da área sexual, social, laboral e familiar (Bennett & Carroll, 1997; Johnston et al., 1999; Lunelli et al., 2008; Mendes de Leon et al. 2006). Deste modo, é de suma importância que a abordagem psicológica seja continuada após a alta hospitalar, com vista a poder garantir-se o apoio ao doente nos diversos momentos da sua doença. Aliás, alguns dados da investigação nesta área, têm apontado para a necessidade de um acompanhamento prolongado após a hospitalização devida a uma SCA, precisamente porque se verificou que algumas dificuldades ao nível funcional e cognitivo (e.g. representações de doença) agravam-se nos seis meses após a alta (McIntyre et al., 2004). Os resultados do estudo de Fernandes e McIntyre (2006), numa amostra de doentes portugueses com SCA, reforça este aspecto, já que demonstrou uma correlação significativa do estado emocional e das representações de doença com várias dimensões do sofrimento na doença, nos 3 e 4 meses após a alta hospitalar. Um outro estudo realizado pela equipa que coordenou o ensaio clínico *Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease - ENRICHD*), demonstrou que uma intervenção psicológica pós-alta hospitalar baseada na terapia cognitivo-comportamental, produz melhorias substanciais na qualidade de vida nos doentes pós-EAM que estão deprimidos ou que têm uma baixa percepção de suporte social (Mendes de Leon et al. 2006). Com efeito, o impacto psicossocial alargado da SCA a médio e a longo prazo, tem sido referido por vários estudos neste domínio científico, que apontam para a importância de um acompanhamento continuado

em termos da reabilitação cardíaca (e.g. Abascal et al., 2006; Carney, et al., 2008, 2009; Frasure-Smith et al., 2000, 2008, 2009, 2010; Mayou et al., 2000; Scherrer et al., 2010).

Em suma, é fundamental atender à variação das necessidades de intervenção psicossocial em termos do processo de reabilitação pós-SCA, de modo a otimizar a adaptação do doente em todas as fases da doença.

CAPÍTULO VII

CONCLUSÃO INTEGRATIVA

A revisão da literatura realizada neste enquadramento teórico procura destacar a profunda influência dos aspectos psicossociais e comportamentais, na reabilitação das síndromas coronárias agudas. A evidência científica relatada acerca da associação entre factores como o estado emocional (e.g. ansiedade e depressão), as representações de doença e a morbilidade cardiovascular, apontam para a essencialidade da avaliação precoce dos aspectos psicossociais, como forma de otimizar os resultados da reabilitação cardíaca e promover uma melhor adaptação psicossocial pós-SCA. O reconhecimento de que, as intervenções que visam a alteração psicossocial e de estilos de vida representam um grande potencial para modificar o desenvolvimento destas doenças, tem-se reflectido na evolução da concepção da reabilitação cardíaca. Actualmente, a necessidade de se apostar em programas de reabilitação cardíaca multidisciplinares, que contemplem os aspectos psicossociais, constitui um facto consensualmente estabelecido no domínio da prevenção das doenças das artérias coronárias. Um aspecto que foi especialmente destacado, refere-se à importância da componente educativa em todas as fases do processo de reabilitação cardíaca. A educação e a promoção de conhecimentos acerca da doença e tratamento, parecem assumir uma importância fulcral na melhoria da reabilitação pós-SCA.

Como tivemos oportunidade de constatar, os resultados da investigação científica em termos da avaliação da eficácia dos programas multidisciplinares que incluem a componente psicológica, são muito positivos e revelam benefícios significativos no que respeita à morbilidade e mortalidade pós-SCA. Ao nível internacional, os diversos ensaios clínicos da avaliação da eficácia destes programas, têm assegurado uma prestação de cuidados biopsicossocial no domínio da reabilitação cardíaca hospitalar. Em Portugal, apesar de já se denotar, nos últimos anos, uma maior sensibilidade para estas questões, a investigação científica nesta área encontra-se ainda numa fase inicial, verificando-se que os ensaios clínicos de modalidades de intervenção psicológica multimodal e multidisciplinar são praticamente inexistentes. É extremamente importante incentivar no nosso país a investigação científica a este nível, de modo a garantir o aumento da implementação de programas de reabilitação cardíaca multidisciplinares nos hospitais portugueses, e assim proporcionar uma prestação de cuidados de saúde ao doente pós-SCA, que inclua a dimensão psicossocial.

O objectivo deste estudo consiste em avaliar a eficácia de um programa de intervenção psicológica breve (aplicado no internamento), conjugado com uma intervenção médica, dirigido à reabilitação pós-síndrome coronária aguda. As bases

orientadoras do presente estudo encontram-se nas conclusões derivadas dos trabalhos que temos efectuado nos últimos anos em Portugal, no domínio da avaliação da eficácia da abordagem biopsicossocial na reabilitação cardíaca pós-SCA. Os resultados do primeiro estudo piloto realizado (McIntyre, Fernandes & Soares, 2000, 2002), apontaram para a eficácia da combinação da intervenção psicológica e biomédica, quando comparada com uma intervenção biomédica unimodal, no período pós-hospitalar. O segundo estudo que efectuamos nesta linha de investigação, no qual procuramos obviar os efeitos de enviesamento da amostra e aumentar a eficácia do programa em termos do equilíbrio/custos/resultados, confirmou a eficácia do programa testado em várias variáveis psicossociais pós-EAM (Fernandes & McIntyre, 2006). Os resultados deste último estudo, permitiram-nos igualmente derivar algumas implicações clínicas para a orientação de futuros ensaios clínicos da aplicação de abordagens biopsicossociais neste domínio na realidade portuguesa. Um aspecto importante relacionou-se com o momento de aplicação do programa, que ocorreu após a alta hospitalar. Conforme constatámos no enquadramento teórico, o período de internamento constitui um momento privilegiado para a eficácia da intervenção psicossocial (e.g. Broadbent et al., 2009; McIntyre et al., 2004; Petrie et al., 2002). Assim nasceu a ideia de realizar um estudo que teste a eficácia de uma abordagem biopsicossocial breve aplicada no internamento, em relação à abordagem biomédica tradicional.

Determinar as abordagens psicossociais que mais fortemente estão associadas com os resultados positivos ao nível da redução da morbilidade e mortalidade por doença das artérias coronárias, constituem aspectos que necessitam de continuar a ser investigados em Portugal de modo mais aprofundado. Esperamos que este estudo contribua para a promoção da abordagem multidisciplinar no processo de reabilitação pós-SCA, de modo a que os doentes que se confrontam com este acontecimento na sua vida encontrem nos profissionais de saúde uma resposta verdadeiramente humanizada. A experiência de uma SCA constitui uma condição de elevado sofrimento (McIntyre, 2004). A reabilitação cardíaca numa perspectiva multidisciplinar, constitui uma necessidade na realidade hospitalar portuguesa: trata-se de um direito que deve ser garantido ao doente SCA.

PARTE II

ESTUDO EMPÍRICO

CAPÍTULO VIII

METODOLOGIA

Este capítulo inclui a apresentação dos objectivos e metodologia da investigação empírica realizada. Este estudo consiste na avaliação da eficácia de um programa de intervenção psicológica breve em pacientes pós-síndrome coronária aguda (SCA). O capítulo inicia-se com a apresentação das questões de investigação e das hipóteses a testar, e das variáveis em estudo. Segue-se a descrição dos procedimentos de colheita de dados, especificando-se em seguida as características gerais da amostra, os instrumentos utilizados, e as análises estatísticas realizadas.

8.1 – Questões de Investigação e Hipóteses

8.1.1 - Objectivos

Com o presente estudo pretende-se contribuir para o desenvolvimento de uma intervenção psicossocial de duração breve e dirigida ao período de internamento pós-síndrome coronária aguda. O facto dos pacientes estarem mais disponíveis durante o internamento e de os dados de investigação apontarem para o papel determinante dos factores psicológicos nesta fase, na recuperação futura, levou à escolha deste momento de intervenção.

O objectivo principal de investigação consiste em testar a eficácia de um programa de intervenção psicológica breve (aplicado no internamento) no processo de reabilitação pós-síndrome coronária aguda, com carácter multimodal e multidisciplinar, em comparação com uma condição de controlo (modalidade de intervenção médica tradicional). Avalia-se o impacto da intervenção a curto e médio prazo.

O desenvolvimento desta investigação é orientado pelos seguintes objectivos específicos:

- (1) Elaborar um programa de intervenção psicológica breve na reabilitação cardíaca pós-SCA com base nos vários programas já testados noutros países da Europa e Estados Unidos, com vista à sua utilização futura nas unidades de cuidados intermédios coronária dos serviços de cardiologia dos hospitais portugueses.
- (2) Testar a eficácia deste programa numa amostra de doentes portugueses que tenham tido uma SCA, utentes de um serviço de cardiologia de um hospital central da região Norte de Portugal.

(3) Investigar o papel moderador de algumas variáveis psicossociais (estado emocional, cognições da doença e de tratamento, e conhecimentos acerca da doença) e clínicas (e.g. procedimentos médicos invasivos) do momento pré-intervenção, na resposta à intervenção.

(4) Utilizar os resultados obtidos no sentido de propor estratégias eficazes na intervenção psicossocial em equipas multidisciplinares, durante o período de internamento pós-SCA.

8.1.2 - Hipóteses

As hipóteses que se seguem foram formuladas no decorrer da revisão da literatura apresentada na primeira parte deste estudo. Nesta revisão salienta-se o fundamento empírico da importância de variáveis psicossociais como os factores emocionais (ansiedade e depressão) e as representações da doença, na qualidade do processo de recuperação e adaptação psicossocial às SCA.

Hipótese 1: Prevê-se um efeito significativo da intervenção biopsicossocial (grupo experimental -GE), do pré-teste para o pós-teste, com melhores resultados pós-SCA do que no grupo de controlo (GC), nas variáveis psicossociais estudadas (*ansiedade, depressão, cognições de doença e tratamento, nível de conhecimentos da doença e hábitos de saúde*).

Hipótese 2: Prevê-se que os ganhos obtidos no GE ao nível das variáveis psicossociais se mantenham no tempo (1 e 2 meses pós-intervenção).

Hipótese 3: Prevê-se que o *estado emocional* do doente, as suas *cognições de doença e tratamento* e o seu *nível de conhecimentos* no pré-teste, tenham um papel moderador no impacto da intervenção ao nível *das variáveis de resultado estudadas*.

Hipótese 4: Espera-se um efeito significativo do tipo de intervenção (com ou sem intervenção cirúrgica) nas variáveis psicossociais no pós-alta e seguimentos.

Análises exploratórias

- (1) Investigar o impacto das variáveis demográficas e clínicas nas variáveis psicossociais estudadas no pré-teste e na resposta à intervenção.
- (2) Investigar o impacto da intervenção biopsicossocial nas variáveis clínicas (e.g. função VE alta, uso de procedimentos médicos invasivos).

8.2 – Plano do Estudo

O plano do estudo é experimental (*randomized controlled trial*) com aleatorização dos sujeitos por duas condições: grupo experimental e de controlo. Trata-se também de um estudo tipo longitudinal porque compreende avaliações em quatro momentos: pré-teste, pós-teste, seguimento de 1 e 2 meses pós-intervenção (Palland, 2001).

8.3 – Variáveis Estudadas

As variáveis do estudo foram seleccionadas com base na revisão da literatura efectuada, estando contempladas nas hipóteses formuladas.

8.3.1 - Variáveis Independentes

Neste estudo a variável independente é o tipo de intervenção, existindo duas condições: intervenção psicológica breve na reabilitação pós-SCA conjugada com uma intervenção médica (condição experimental) *versus* intervenção médica (condição de controlo).

8.3.2 - Variáveis de Resultado

As variáveis de resultado consideradas incluem os alvos da intervenção psicológica utilizada e são os indicadores da eficácia da mesma:

8.3.2.1 - Variáveis psicossociais/comportamentais

- a) Nível de conhecimentos acerca da doença;
- b) Depressão e ansiedade;
- c) Crenças de doença e tratamento:
 - Consequências
 - Duração
 - Controlo pessoal
 - Controlo tratamento
 - Identidade
 - Preocupação
 - Compreensão (coerência)
 - Resposta emocional;
- d) Hábitos de saúde:
 - Hábitos alimentares
 - Consumo de substâncias
 - Comportamentos para a saúde.

8.3.2.2 - Variáveis clínicas

Evolução clínica:

- Função VE alta
 - Normal
 - Ligeira/moderadamente comprometida
 - Disfunção ventricular importante
- Diagnóstico alta
 - Enfarte agudo do miocárdio (EAM)
 - Angina de peito instável (AI)
- Uso de procedimentos médicos invasivos
 - Intervenção coronária percutânea,
 - Cirurgia coronária.

8.3.3 - Variáveis Sócio-Demográficas

Foram estudadas as variáveis sócio-demográficas consideradas mais relevantes na caracterização da amostra e no sentido de permitir a análise exploratória das relações destas com as variáveis de resultado mencionadas anteriormente:

- a) Idade,
- b) Sexo,
- c) Estado civil,
- d) Habilitações literárias,
- e) Área de residência,
- f) Estatuto profissional actual,
- g) Composição do agregado familiar,
- h) Número de filhos.

8.3.4 - Variáveis Clínicas

Foram consideradas diversas variáveis clínicas do doente, importantes para caracterizar a amostra relativamente à condição médica apresentada e de modo a permitir as análises exploratórias mais relevantes:

Antecedentes pessoais:

- História familiar de doença cardiovascular,
- Hipertensão arterial,
- Diabetes *mellitus*,
- Dislipidemia,
- Consumo de tabaco
- Alcoolismo
- Obesidade
- História de doença coronária (enfarte do miocárdio e angina de peito).

Aspectos clínicos:

- Tempo decorrido até receber cuidados de saúde após o início dos sintomas,
- Electrocardiograma de Admissão

↑ ST / Sem↑ ST / BCRE

- Duração do internamento na Unidade de Cuidados Intensivos Coronários,
- Duração do internamento no serviço de cardiologia, excluindo UCIC.

8.4 – Procedimento de Colheita de Dados

Para iniciar a recolha dos dados, procedeu-se a um pedido de autorização por escrito à Comissão de Ética e Conselho de Administração do hospital onde se realizou a selecção da amostra. Após o deferimento do pedido de autorização, procedeu-se à marcação de uma reunião com o director do serviço de cardiologia e seus assistentes, de modo a apresentar o estudo e a obter a sua colaboração para a selecção dos pacientes.

Os critérios de inclusão na amostra foram: idade igual ou > 35 anos, diagnóstico de SCA (EAM, AI), capacidade cognitiva e verbal preservada. Foram contactados os médicos cardiologistas responsáveis pela monitorização no internamento de cada paciente e consultados os seus processos clínicos, para assegurar estas condições de inclusão antes do contacto directo com os participantes.

Os doentes referidos pelos médicos cardiologistas, foram contactados directamente pelo investigador no primeiro dia de internamento na unidade de cuidados intermédia, com vista à participação na avaliação pré-teste (primeiro momento de avaliação). Em cada semana, todos os doentes que preenchiam os critérios de inclusão na amostra foram convidados a participar no estudo. Num primeiro contacto, foram avaliadas as condições físicas e emocionais dos pacientes, bem como a sua capacidade de resposta aos questionários. A participação no estudo foi voluntária e com consentimento informado. A confidencialidade dos dados pessoais foi garantida desde o início do processo. A avaliação dos sujeitos foi realizada em quatro momentos distintos: no primeiro dia de admissão no internamento (avaliação pré teste), no momento da alta hospitalar (avaliação pós teste), na primeira consulta de seguimento médico pós-alta hospitalar (aproximadamente um mês após a alta – seguimento um mês) e dois meses após a alta hospitalar (seguimento dois meses). Estes dois últimos foram antecidos por um contacto telefónico de confirmação.

Ao longo dos meses de recolha dos dados, os médicos cardiologistas que referiram os doentes foram contactados diariamente para assegurar a admissão de novos pacientes com diagnóstico de SCA. O método de amostragem foi consecutivo (Almeida & Freire, 2000): foram contactados todos os doentes admitidos na unidade de cuidados intermédia que preencheram os critérios de inclusão.

Antes de se iniciar a recolha dos dados, procedeu-se à aleatorização dos dois grupos por semana de internamento (Quadro 8). Os dados foram recolhidos de Dezembro de 2009 a Maio de 2010, sendo a distribuição dos participantes pelas duas condições realizada de acordo com a calendarização efectuada por semana. A distribuição semanal teve uma variação mensal, conforme se pode observar no Quadro 8.

Quadro 8

Aleatorização do grupo experimental e grupo controlo por semana

	Dezembro	Janeiro	Fevereiro	Março	Abril	Maio
1.^a semana	Experimental	Controlo	Experimental	Controlo	Experimental	Controlo
2.^a semana	Experimental	Controlo	Experimental	Controlo	Experimental	Controlo
3.^a semana	Controlo	Experimental	Controlo	Experimental	Controlo	Experimental
4.^a semana	Controlo	Experimental	Controlo	Experimental	Controlo	Experimental

O programa de intervenção psicológica breve pós-SCA teve a duração de duas sessões de 1hr e 15 minutos, aplicadas no internamento, e 1 sessão de seguimento de 20 minutos 1 mês após a alta hospitalar. A intervenção iniciou-se entre o 1.º e 2.º dias de internamento. O programa inclui duas componentes fundamentais: (a) educação para a saúde acerca das SCA e reabilitação cardíaca; (b) promoção do ajustamento psicológico na reabilitação pós SCA. Mais adiante será feita uma descrição detalhada do protocolo de intervenção.

8.5 - Amostra

A amostra deste estudo é constituída por 121 pacientes diagnosticados com SCA (enfarte agudo do miocárdio – EAM / angina de peito instável – AI), em regime de internamento no serviço de cardiologia de um hospital central da região norte de Portugal. O grupo experimental (GE) foi composto por 65 sujeitos e o grupo de controlo (GC) por 56. Conforme já foi mencionado, o método de amostragem foi consecutivo com aleatorização semanal pelas duas condições: 1 semana Experimental e outra de Controlo (Almeida & Freira, 2000).

8.5.1 - Caracterização sócio-demográfica da amostra

As principais características sócio-demográficas da amostra apresentam-se no Quadro 9. Esta, como se pode observar, é constituída por 121 sujeitos diagnosticados com síndrome coronária aguda, com uma média de idades de 63.78 anos ($DP=12.48$). Em relação ao género, o *masculino* tem uma maior predominância com 70%, sendo a percentagem de mulheres de 30%.

Quadro 9

Caracterização sócio-demográfica da amostra total (N=121)

Variáveis Demográficas	n*	%	M	DP
Sexo				
Feminino	36	30%		
Masculino	84	70%		
Idade	121		63.78	12.48
Estado civil				
Solteiro	3	2.5%		
Casado	95	79.2%		
Divorciado	3	2.5%		
Viúvo	18	15%		
Outro	1	8%		
Habilitações literárias				
Não frequentou a escola	9	7.4%		
E. primário incompleto	16	13.2%		
E. primário completo	50	41.3%		
6.º ano	8	6.6%		
9.º ano	15	12.4%		
12.º ano	8	6.6%		
Bacharelato	7	5.8%		
Licenciatura	6	5%		
Pós- graduação	2	1.7%		
Área de residência				
Rural	59	49.2%		
Urbana	61	50.8%		
Estatuto profissional actual				
Profissional. activo	36	29.8%		
Desempregado	8	6.6%		
Reformado	74	61.2%		
Outro	3	2.5%		
Composição do agregado familiar				
Sozinho	11	9.1%		
Casal	44	36.4%		
Casal e filhos	53	43.8%		
Outro	13	10.7%		
Tem filhos?				
Sim	114	94.2%		
Não	7	5.8%		
Número de filhos	121		2.55	1.81

* Casos Válidos

Quanto ao *estado civil*, 95 pacientes são *casados* (79.2%), 18 são *viúvos* (15%) e 7 (13%) apresentam outro estado civil. No que se refere à *área de residência*, 50.8% da

amostra reside na *área urbana* e 49.2% na *área rural*. Ao nível das *habilitações literárias*, a maioria da amostra tem habilitações inferiores ao 6.º ano de escolaridade (41.3% da amostra tem o *ensino primário completo*). Em termos do *estatuto profissional actual*, 61.2% da amostra é *reformada*, 29.8% é *profissionalmente activa*, 6.6% está *desempregada* e 2.5% tem *outro* estatuto. No que concerne à *composição do agregado familiar*, 43.8% reside com o *cônjuge e filhos*, 36.4% vive com o *cônjuge*, 9.1% da amostra habita *sozinha* e 10.7% possui *outra* condição. A grande maioria dos participantes *tem filhos* (94.2%), sendo a média de número de filhos de 2.55 ($DP=1.81$).

8.5.2 - Características Clínicas da Amostra

As características clínicas da amostra total são apresentadas no Quadro 10. Os dados estão organizados de acordo com os *Factores de Risco*, os *Aspectos Clínicos* e a *Evolução Clínica*.

No que respeita aos *Factores de Risco*, verifica-se que a maioria da amostra não apresenta *história familiar de doença cardiovascular* (88.8%), 56% refere *hipertensão arterial*, 28.4% é *diabética*, 57.8% tem *dislipidemia*, 55.2% *consome tabaco*, apenas 5.2% e 14.7% refere *alcoolismo* e *obesidade*, respectivamente, e 36.2% tem *história de doença coronária*.

Em termos dos *Aspectos Clínicos da condição médica apresentada*, ao nível da *demora média até procurar cuidados de saúde após o início dos sintomas*, 31.6% da amostra procurou os serviços de saúde nas *primeiras duas horas*, a mesma percentagem esteve com os sintomas de *duas a 12 horas* e 36.8% refere ter estado com os sintomas *mais de 12 horas*. No *electrocardiograma de admissão*, 40.8% da amostra teve *supra ST*, 50% estava incluída na categoria *sem supra ST* e apenas 9.2% teve *BCRE*. Ao nível dos *procedimentos médicos invasivos*, 44.3% da amostra foi sujeita a *intervenção coronária percutânea* e 22.6% realizou *cirurgia coronária*. Estes procedimentos *não se aplicaram* em 33% da amostra.

Quadro 10

Características Clínicas da amostra total (N=121)

Variáveis Clínicas	n*	%	M	DP
Factores de Risco				
História familiar				
Sim	13	11.2%		
Não	103	88.8%		
Hipertensão arterial				
Sim	51	56%		
Não	65	44%		
Diabetes mellitus				
Sim	33	28.4%		
Não	83	71.6%		
Dislipidemia				
Sim	67	57.8%		
Não	48	41.4%		
Consumo de tabaco				
Sim	64	55.2%		
Não	52	44.8%		
Alcoolismo				
Sim	6	5.2%		
Não	110	94.8%		
Obesidade				
Sim	17	14.7%		
Não	99	85.3%		
História de doença coronária				
Sim	42	36.2%		
Não	72	62.1%		
Aspectos Clínicos				
Demora média até procurar cuidados de saúde após início dos sintomas				
Menos de 2 horas	36	31.6%		
De 2 a 12 horas	36	31.6%		
Mais de 12 horas	42	36.8%		
Electrocardiograma de admissão				
↑ ST	31	40.8%		
Sem ↓ ST	38	50%		
BCRE	7	9.2%		
Procedimentos médicos invasivos				
Intervenção coronária percutânea	51	44.3%		
Cirurgia Coronária	26	22.6%		
Não se aplica	38	33%		
Evolução Clínica				
Função VE alta				
Normal	60	53.1%		
Ligeira/moder. comprometida	31	27.4%		
Disfunção ventric. importante	22	19.5%		
Número de dias internado na UCIC	116		2.62	2.87
Número de dias internado no serviço de cardiologia excluindo UCIC	116		6.49	6.03
Diagnóstico alta				
Enfarte agudo miocárdio	85	73.3%		
Angina peito instável	31	26.7%		
* Casos Válidos				

Quanto à *Evolução Clínica*, ao nível da *função VE alta*, 53.1% da amostra apresenta uma função *normal*, 27.4% *ligeira/moderadamente comprometida* e 19.5% tem uma *disfunção ventricular importante*. A média da amostra relativa ao *tempo de internamento na Unidade de cuidados Intensivos Coronários (UCIC)* foi de 2.62 dias (*DP*=2.87). No *serviço de cardiologia excluindo a UCIC*, a média de internamento da

amostra foi de 6.49 dias ($DP=6.03$). No que respeita ao *diagnóstico de alta*, 73.3 % da amostra tem *enfarte agudo do miocárdio* e 26.7% foi diagnosticada com *angina de peito instável*.

Em seguida descrevem-se (Quadros 11 e 12) as características sócio-demográficas e clínicas da amostra por condição, assim como os resultados da comparação dos grupos no pré-teste. É fundamental avaliar a equivalência dos dois grupos em termos sócio-demográficos e clínicos no momento de pré teste, de modo a que seja possível realizar a sua comparação em termos da eficácia da intervenção, independentemente destas características. Na realização das análises comparativas, foram utilizados t-tests nas variáveis de natureza contínua ou intervalar e testes de qui-quadrado nas variáveis categóricas.

8.5.3 - Caracterização sócio-demográfica da amostra por grupo de intervenção

As características sócio-demográficas da amostra encontram-se apresentadas no Quadro 11, separadamente para o grupo experimental e para o grupo de controlo.

O *género* masculino predomina nas duas condições. O grupo experimental (GE) é constituído por 65 sujeitos, 44 homens e 20 mulheres, e o grupo de controlo (GC) é composto por 56 pacientes, 40 homens e 16 mulheres ($\chi^2=.102$; $p=.749$). A *idade* média mostra-se um pouco superior no GC, 66.11 anos ($DP=12.61$), sendo de 61.77 no GE ($DP=12.11$), embora esta diferença seja apenas marginalmente significativa ($t=-1.927$; $p=.056$). Quanto ao *estado civil*, verifica-se que a maioria dos participantes (78.1% no GE e 80.4% no GC) são *casados*, não se verificando diferenças significativas entre os grupos. ($\chi^2=1.020$; $p=.600$).

Quadro 11

Caracterização sócio-demográfica da amostra por grupo de intervenção: Grupo Experimental (n=65), Grupo Controlo (n=56)

Variáveis Demográficas	Grupo Experimental		Grupo Controlo		χ^2/t	p
	n*	%	n*	%		
Sexo						
Feminino	20	31.3	16	28.6	.102	.749
Masculino	44	68.8	40	71.4		
Idade	65	M= 61.77 DP=12.11	56	M= 66.11 DP=12.61	t= -1.927	.056
Estado civil						
Casado	50	78.1	45	80.4	1.020	.600
Viúvo	9	14.1	9	16.1		
Outro	5	7.8	2	3.6		
Habilitações literárias						
Menos 4 anos	13	20	12	21.4	3.785	.286
4 anos	23	35.4	27	48.2		
<12 anos	18	27.7	13	23.2		
> 12 anos	11	16.9	4	7.1		
Área de residência						
Rural	37	56.9	22	40	3.414	.065
Urbana	28	43.1	33	60		
Estatuto profissional actual						
Activo	23	35.4	13	23.2	2.266	.322
Reformado	36	55.4	38	67.9		
Outro	6	9.2	5	8.9		
Composição do agregado familiar						
Sozinho	7	10.8	4	7.1	1.855	.603
Casal	21	32.3	23	41.1		
Casal e filhos	31	47.7	22	39.3		
Outro	6	9.2	7	12.5		
Tem filhos?						
Sim						NA**
Não						
Número de filhos	65	M=2.42 DP=1.74	56	M=2.70 DP=1.89	t=-.852	.396

* Casos Válidos

** Não foi possível fazer o teste de Qui-quadrado devido ao pequeno n em metade das células

No que se refere às *habilitações literárias*, a grande maioria dos participantes em ambos os grupos tem *4 anos de escolaridade* (35.4% no GE e 48.2% no GC). Não se verificaram diferenças significativas entre os grupos nesta variável ($\chi^2= 3.785;p=.286$). Relativamente à *área de residência*, observa-se que a *área rural* é mais predominante no GE (56.9%), sendo a percentagem de sujeitos do GC de 40%. A *área urbana* tem uma maior predominância no GC (60%), contando com uma participação de 43.1% de sujeitos do GE. O teste destas diferenças aproximou-se da significância ($\chi^2=3.414;p=.065$).

No que respeita ao *estatuto profissional actual*, a maioria dos sujeitos (GE=55.4%; GC=67.9%) são *reformados*, não se verificando diferenças estatisticamente significativas no estatuto profissional ($\chi^2=3.012$; $p=.390$). Verifica-se que 35.4% dos sujeitos do GE e 23.2% dos do GC estão *actualmente profissionalmente activos*.

Ao nível da *composição do agregado familiar*, no grupo experimental e controlo a maioria dos sujeitos (47.7% versus 41.1%) vive com o *cônjuge e filhos*, não sendo o teste de *Qui-quadrado* significativo ($\chi^2=1.855$; $p=.603$). A média do número de filhos é de 2.42 no GE ($DP=1.74$) e de 2.70 no GC ($DP=1.89$) ($t=-.852$; $p=.396$).

Em resumo, a comparação do GE e GC ao nível das variáveis sócio demográficas indica que os dois grupos são equivalentes, apenas se verificando uma tendência para maior idade no grupo de controlo.

8.5.4 - Caracterização clínica da amostra por grupo de intervenção

As características clínicas da amostra encontram-se apresentadas no Quadro 12, separadamente para o grupo experimental e para o grupo de controlo.

Ao nível dos *Factores de Risco*, a grande maioria dos sujeitos de ambos os grupos não tem *história familiar de doença cardiovascular* (90.2% no GE e 87.3% no GC) e apenas 9.8% dos sujeitos do GE e 12.7% dos do GC responde afirmativamente a esta questão ($\chi^2=.243$; $p=.622$). Com antecedentes de *hipertensão arterial*, observa-se uma percentagem de 62.3% no grupo experimental e de 49.1% no grupo de controlo; 37.7% dos sujeitos do GE e 50.9% dos do GC respondem negativamente a esta questão ($\chi^2=2.047$; $p=.153$). Em termos da condição *diabetes mellitus*, os grupos são bastante próximos, verificando-se que 31.1% dos sujeitos do grupo experimental e 25.5% dos do grupo de controlo referem ter este factor de risco ($\chi^2=.416$; $p=.497$). A *dislipidemia* foi referida por 60.7% dos sujeitos do GE e por 54.5% dos do GC, não distinguindo os grupos ($\chi^2=1.508$; $p=.470$). O *consumo de tabaco* é referido por 54.1% dos sujeitos do GE e por 56.4% dos do GC ($\chi^2=.060$; $p=.806$). A grande maioria dos sujeitos dos dois grupos não apresenta a condição de *alcoolismo* (GE=95.1%; GC=94.5%), sendo a percentagem dos que responderam afirmativamente a esta questão de 4.9% no GE e de 5.5% no GC ($\chi^2=.017$; $p=.896$). O factor de risco da *obesidade* verifica-se apenas em 9.1% dos participantes do GC e em 19.7% dos do GE ($\chi^2=2.589$; $p=.108$). Em termos de

história de doença coronária, esta é referida por 34.4% dos sujeitos do GE e por 38.2% dos do GC ($\chi^2=.190;p=.909$).

Quanto aos *Aspectos Clínicos da condição médica apresentada*, verifica-se que no que respeita à *demora média até procurar cuidados de saúde após o início dos sintomas não existem diferenças significativas* ($\chi^2=.240;p=.887$). Em termos do GE, 31.7% dos sujeitos procuraram os serviços de saúde nas *primeiras duas horas*, 33.3% estiveram com os sintomas de *duas a 12 horas* e 35% referem ter estado com os sintomas *mais de 12 horas*. Quanto ao GC, verifica-se que 31.5% procuraram os serviços de saúde nas *primeiras duas horas*, 29.6% estiveram com os sintomas de *duas a 12 horas* e 38.9% referem ter estado com a sintomatologia *mais de 12 horas*. Relativamente ao *electrocardiograma de admissão*, verifica-se ao nível do GE que a categoria *sem supra ST* inclui cerca de metade dos pacientes, seguida pela categoria com *supra ST* ($\chi^2=.256;p=.880$). Ao nível dos *procedimentos médicos invasivos* também não se verificaram diferenças significativas ($\chi^2=1.312;p=.519$): foram submetidos a *intervenção coronária percutânea* 46.7% dos sujeitos do GE e 41.8% dos do GC; realizaram *cirurgia coronária* 25% dos participantes do GE e 20% dos do GC. Estes procedimentos *não se aplicaram* em 28.3% dos sujeitos do GE e 38.2% dos do GC.

Quadro 12

Características Clínicas da amostra por grupo de intervenção: Grupo Experimental (n=65), Grupo Controlo (n=56)

Variáveis Clínicas	Grupo Experimental		Grupo Controlo		χ^2/t	p
	n*	%	n*	%		
Factores de Risco						
História familiar						
Sim	6	9.8	7	12.7	.243	.622
Não	55	90.2	48	87.3		
Hipertensão arterial						
Sim	38	62.3	27	49.1	2.047	.153
Não	23	37.7	28	50.9		
Diabetes mellitus						
Sim	19	31.1	14	25.5	.416	.497
Não	42	68.9	41	74.5		
Dislipidemia						
Sim	37	60.7	30	54.5	1.508	.470
Não	23	37,7	25	45.5		
Consumo de tabaco						
Sim	33	54.1	31	56.4	.060	.806
Não	28	45.9	24	43.6		
Alcoolismo						
Sim	3	4.9	3	5.5	.017	.896
Não	58	95.1	52	94.5		
Obesidade						
Sim	12	19.7	5	9.1	2.589	.108
Não	49	80.3	50	90.9		
História de doença coronária						
Sim	21	34.4	21	38.2	.190	.909
Não	39	63.9	33	60		
Aspectos Clínicos						
Demora média até procurar cuidados de saúde após início dos sintomas						
Menos de 2 horas	19	31.7	17	31.5	.240	.887
De 2 a 12 horas	20	33.3	16	29.6		
Mais de 12 horas	21	35	21	38.9		
Electrocardiograma de admissão						
↑ ST	19	43.2	12	37.5	.256	.880
Sem ↓ ST	21	47.7	17	53.1		
BCRE	4	9.1	3	9.4		
Procedimentos médicos invasivos						
Intervenção coronária percutânea	28	46.7	23	41.8	1.312	.519
Cirurgia Coronária	15	25	11	20		
Não se aplica	17	28.3	21	38.2		
Evolução Clínica						
Função VE alta						
Normal	27	46.6	33	60	2.449	.294
Ligeira/moder. comprometida	17	29.3	14	25.5		
Disfunção ventric. importante	14	24.1	8	14.5		
Número de dias internado na UCIC						
	61	M = 2.95 D.P. =3.237	55	M = 2.25 D.P.=2.374	t = 1.309	.193
Número de dias internado no serviço de cardiologia excluindo UCIC						
	61	M = 6 D.P. =4.806	55	M = 7.04 D.P.=7.162	t = -.923	.358
Diagnóstico alta						
Enfarte agudo miocárdio	47	77	38	69.1	.935	.333
Angina peito instável	14	23	17	30.9		

* Casos Válidos

Em termos da *Evolução Clínica*, uma boa percentagem dos participantes apresenta uma *função VE alta normal* (GE=46.6%; GC=60%), 29.3% sujeitos do GE e 25.5% do GC tem uma *função VE ligeira/moderadamente comprometida* no momento da alta; apresentam *disfunção ventricular importante* na alta 24.1% dos participantes do GE e 14.5% dos do GC ($\chi^2=2.449;p=.294$). Em relação ao *tempo médio de internamento na Unidade de cuidados Intensivos Coronários (UCIC)*, a média foi semelhante para os dois grupos ($t= 1.309;p=.193$). No *serviço de cardiologia excluindo a UCIC*, os sujeitos do grupo experimental tiveram uma média de 6 dias de internamento ($DP=4.806$) e os do grupo de controlo uma média de 7.04 dias ($DP=7.162$) ($t=-.923;p=.358$). Por último, no que respeita ao *diagnóstico de alta*, observa-se que a grande maioria dos sujeitos em ambos os grupos (77% no GE e 69.1% no GC) tem *enfarte agudo do miocárdio*; o diagnóstico de *angina de peito instável* foi atribuído a 23% sujeitos do GE e 30.9% do GC ($\chi^2=.935;p=.333$).

Em conclusão, a comparação dos GE e GC ao nível das variáveis clínicas não produziu resultados significativos o que indica que os dois grupos são equivalentes no pré-teste.

8.6 - Instrumentos

Com o objectivo de avaliar as características psicossociais e clínicas dos sujeitos antes e após a intervenção, utilizaram-se as versões portuguesas de vários questionários habitualmente utilizados na avaliação das variáveis em estudo:

- Questionário Sócio – Demográfico (McIntyre, Gouveia, Soares & Pereira, 2001);
- *Hospital Anxiety and Depression Scale* – HADS (Zigmond & Snaith, 1983, traduzido e adaptado para a população Portuguesa por McIntyre, Pereira, Gouveia & Silva, 1999);
- *Illness Perception Questionnaire - Brief* (Weinman & Petrie, 2004, traduzido e adaptado para a população Portuguesa por McIntyre, Araújo-Soares & Trovisqueira, 2004);
- Questionário de Hábitos de Saúde (McIntyre, Gouveia, Soares & Pereira, 2001);
- Questionário de Dados Clínicos (McIntyre, Gouveia, Soares, Pereira, Maciel & Fernandes, 2002);
- Questionário de Conhecimentos (Foulkes, Johnston & Robertson, 1993, traduzido e adaptado por McIntyre, Pereira, Soares, Gouveia & Silva, 1999).

Os instrumentos foram preenchidos em quatro momentos experimentais distintos, os quais correspondem aos quatro momentos de avaliação: no momento de admissão no internamento na unidade de cuidados intermédios (avaliação pré-teste), na altura da alta hospitalar (avaliação pós-teste), um mês após a alta hospitalar (seguimento de 1 mês) e dois meses após a alta hospitalar (seguimento 2 meses). No Quadro que se segue apresenta-se a distribuição destes instrumentos em cada momento de avaliação.

Quadro 13

Instrumentos por momentos de avaliação

Instrumentos / Momentos de Avaliação	Avaliação pré- teste	Avaliação pós- teste	Seguimento 1 mês	Seguimento 2 meses
Questionário Sócio demográfico	*			
Questionário Dados Clínicos		*		
HADS	*	*	*	*
IPQ-B	*	*	*	*
Questionário Conhecimentos	*	*		*
Questionário Hábitos Saúde	*			*

Em seguida serão apresentadas as características psicométricas dos instrumentos utilizados, referindo-se igualmente os resultados da sua aplicação em alguns estudos portugueses.

8.6.1 - Questionário Sócio-Demográfico

O Questionário Sócio – Demográfico (desenvolvido por McIntyre, Gouveia, Soares & Pereira, 2001), foi desenvolvido com o objectivo de recolher dados demográficos e sociais dos pacientes com SCA. É constituído por 9 questões, sendo 8 de resposta múltipla e 1 de resposta curta. Os itens dizem respeito à idade, sexo, estado civil, habilitações literárias, área de residência, estatuto profissional actual, composição do agregado familiar e número de filhos.

8.6.2 - *Hospital Anxiety and Depression Scale* – HADS

8.6.2.1 - Versão original (Zigmond & Snaith, 1983)

O *Hospital Anxiety and Depression Scale* foi desenvolvido por Zigmond e Snaith (1983), para avaliar de uma forma breve, os níveis de ansiedade e depressão em doentes com patologia física e em tratamento no ambulatório. Apesar de ter sido desenvolvido para ser utilizado nestes doentes, é na actualidade largamente utilizado na investigação e prática clínica para avaliar de uma forma breve os níveis de ansiedade e depressão em populações não psiquiátricas (Herrmann, 1997). Ao contrário de outras escalas e inventários para avaliar a ansiedade e a depressão, como o *Beck Depression Inventory* (Beck, Ward, Mendelson, Mock & Erbaugh, 1961), o *State Trait Anxiety Inventory* (Spielberger, Gorsuch & Lushene, 1970) e a *Zung Depression Scale* (Zung, 1965), que foram desenvolvidos e utilizados para avaliar os níveis de ansiedade e depressão mais observáveis em contextos psiquiátricos, o HADS permite a avaliação de níveis mais leves de *distress* em doentes com patologia física. Outro aspecto relevante, prende-se com o facto de o HADS não incluir itens focados em aspectos somáticos, o que é apropriado para os doentes com patologia física, caso contrário poderia elevar e falsear os resultados finais (Froese, Vasquez, Cassem & Hackett, 1974). Por exemplo, no caso das SCA, os sintomas como perda de energia, insónia, e perda de interesse, podem ser mais uma consequência directa do evento cardíaco do que sintomas relacionados com a depressão, podendo levar a uma sobrerepresentação dos sintomas somáticos e ao falseamento dos resultados obtidos pelos instrumentos de avaliação.

O HADS é uma escala auto-administrada e demora cerca de 10 minutos a ser preenchida. Consiste em 14 itens divididos em duas sub-escalas: ansiedade (7 itens) e depressão (7 itens). Os itens de ansiedade reflectem um estado de ansiedade generalizado, enquanto que os itens da depressão estão mais associados a um estado de anedonia (Zigmond & Snaith, 1983). A inclusão da anedonia, um indicador não-específico do humor depressivo, contribui para a sensibilidade da escala a níveis leves da perturbação, sem depender dos sintomas somáticos (Herrmann, 1997). Assim, seis dos itens da sub-escala depressão avaliam o humor depressivo e anedonia, e um avalia o atraso psicomotor.

O modo de resposta dos 14 itens da escala varia de 0 (baixo) a 3 (elevado), numa escala *Likert* de 4 pontos. Para cada item existem quatro possibilidades de resposta,

devendo a pessoa escolher aquela *como se tem sentido durante a última semana*. Os resultados totais de cada sub-escala variam entre 0 e 21, resultantes da soma dos valores dos itens de cada sub-escala. Os valores mais altos indicam níveis elevados de ansiedade e depressão.

De acordo com um estudo realizado por Zigmond e Snaith (1983), em 100 doentes com diferentes queixas e doença física, e em tratamento no ambulatório, as pontuações obtidas entre 8 e 10, para cada sub-escala, poderão indicar uma possível perturbação clínica, e entre 11 e 21, uma provável perturbação clínica. Os autores sugerem o valor 8 como ponto de corte, considerando os valores inferiores como ausência de ansiedade e de depressão. Por outro lado, consideram que a severidade da ansiedade e da depressão pode ser classificada como “normal” (0-7), “leve” (8-10), “moderada” (11-15) e “severa” (16-21), (Snaith & Zigmond, 1994). Os mesmos autores referem que pode ser usada uma pontuação total (HADS-Total) como um indicador clínico, desde que seja analisado como um índice de perturbação emocional. A premissa de que as escalas de ansiedade e depressão devem ser analisadas independentemente é apoiada em estudos (Constantini et al, 1999; Moorey et al., 1991), que indicam que a ansiedade e a depressão constituem dois factores independentes, mas correlacionados. De acordo com os autores esta escala pode ser repetida no tempo para avaliar o progresso da ansiedade e da depressão.

Quanto às características psicométricas, e no que se refere à validade de constructo do HADS, apesar de alguns estudos demonstrarem estruturas factoriais diferentes (Andersson, 1993; Lewis, 1991; Martin & Thompson, 2000), a confirmação dos dois factores da escala original preconizados pelos autores, é apoiada pelo estudo de Moorey e colaboradores (1991), numa amostra de 568 doentes com cancro. Foram encontrados dois factores explicando 53% da variância e a correlação entre os dois factores foi de .37 para os homens e .55 para as mulheres. Num estudo mais alargado, realizado por Smith e colaboradores (2002), em 1474 doentes com cancro, confirma-se uma estrutura de dois factores para o HADS, que no seu conjunto explicam 49.18% da variância e que se correlacionam positivamente ($r=.52$). Roberts e colaboradores (2001), noutro estudo realizado em 167 mulheres com EAM ou submetidas a cirurgia *bypass* da artéria coronária (48% EAM e 52% CABG), encontraram também uma solução de dois factores, explicando 41.4% da variância (24.5% a ansiedade e 16.9% a depressão) e que se correlacionam positivamente ($r=.79$).

No que concerne à fidelidade, os coeficientes encontrados nas duas sub-escalas revelam uma elevada consistência interna (Moorey et al., 1991): alfa *Cronbach* de .93 para a ansiedade e de .90 para a depressão. No estudo de Smith e colaboradores (2002), estes valores foram respectivamente de .83 para a ansiedade e .79 para a depressão e no estudo de Roberts e colaboradores (2001), foram de .89 para os 14 itens da escala (HADS –Total), .85 para a ansiedade, e .80 para a depressão. Num outro estudo realizado por Strik e colaboradores (2001), em 206 doentes com enfarte agudo do miocárdio (156 homens e 50 mulheres), os coeficientes alfa de consistência interna de *Cronbach*, foram respectivamente de .88 para o HADS-Total, .82 para a depressão e .83 para a ansiedade. Outros estudos realizados confirmam uma elevada consistência interna, com o alfa de *Cronbach* a variar entre os .80 e .90 para as duas sub-escalas (Brandberg et al., 1992; Herrmann & Buss, 1994; Martin & Thompson, 2000) e .82 para o total da escala (Martin & Thompson, 2000).

Diversos estudos de fidelidade teste-reteste realizados demonstraram uma elevada fidelidade durante 3 semanas para a ansiedade (.89), depressão (.86) e total (.91) (Spinhoven et al., 1997). Para mais de 6 semanas, também foi encontrada uma boa fidelidade teste-reteste, variando entre os .63 e .85, com correlações próximas dos .70 (Elliott, 1993; Herrmann & Buss, 1994; Strik et al, 2001). Os coeficientes de fidelidade teste-reteste para a escala total, sub-escala de ansiedade e sub-escala de depressão, entre a admissão e 2 meses de seguimento, num estudo de Roberts, Bonnici e colaboradores (2001), eram respectivamente de .78, .79, e .63. Estes resultados demonstram uma boa estabilidade teste-reteste durante o período de 8 semanas.

Os dados apresentados, demonstram que o HADS apresenta boas características psicométricas enquanto forma de avaliação da ansiedade e depressão em doentes com patologia física.

8.6.2.2 - Versão portuguesa (McIntyre, Pereira, Gouveia & Silva, 1999)

Para avaliar os níveis de ansiedade e depressão no nosso estudo foi utilizada uma versão experimental portuguesa traduzida e adaptada por McIntyre, Pereira, Gouveia e Silva (1999). Esta, é constituída pelos 14 itens da escala original (7 para a sub-escala ansiedade e 7 para a sub-escala depressão). As características psicométricas do HADS,

na versão portuguesa utilizada, foram determinadas por uma avaliação da fidelidade e validade semelhante à escala original.

Gouveia e McIntyre (2003) procederam a uma análise das características psicométricas do HADS numa população portuguesa diagnosticados com EAM (1.º EAM ou recidiva). Os dados foram submetidos a uma análise de validade do construto e de consistência interna, quer para o total da escala, quer para as duas sub-escalas (ansiedade e depressão). O coeficiente de alfa de *Cronbach* para a sub-escala HADS-A foi de .89, para a sub-escala HADS-D de .82, para o HADS-Total de .91, revelando uma elevada consistência interna desta escala na população portuguesa. Pela análise dos coeficientes de consistência interna de *Cronbach* do HADS (por sub-escala e total), é possível constatar que os valores obtidos neste estudo são altos e semelhantes aos obtidos noutros estudos (Moorey et al, 1991; Roberts et al, 2001; Smith et al. 2002; Strik et al., 2001).

A validade de constructo foi estudada recorrendo à análise factorial de componentes principais seguida de rotação *varimax*. Os autores encontraram 2 factores: o primeiro factor (ansiedade) explica 29.53% da variância total (*eigenvalue* de 6.488) e o segundo factor (depressão) explica 28.65% da variância total (*eigenvalue* de 1.658), explicando no seu conjunto, mais de 58% da variância total inicial (58.181%). Os resultados desta análise revelam que os 14 itens da versão original se organizam pelos dois factores de acordo com o modelo original de Zigmond e Snaith (1983). Os itens da ansiedade e depressão apresentaram uma carga factorial em factores separados. Uma excepção foi o item 7, “*Posso sentar-me à vontade e sentir-me relaxado*”, que apresentou uma carga factorial superior a .50 nos dois factores.

Neste estudo foram também analisadas as correlações entre as sub-escalas ansiedade e depressão e entre estas e o HADS-Total. As correlações observadas entre as sub-escalas e o total do HADS são elevadas ($r=.94$ para a sub-escala ansiedade e $r=.90$ para a sub-escala depressão). Os coeficientes de correlação de *Pearson* entre as duas sub-escalas, apesar de serem mais baixos do que com o HADS-Total, revelaram que estas se correlacionam significativa e positivamente ($r=.69$; $p<.01$) entre si, indicando um associação moderada entre estas sub-escalas, demonstrando portanto alguma especificidade de cada uma das sub-escalas. Os coeficientes de correlação de *Pearson* obtidos, vão de encontro aos valores encontrados em estudos descritos anteriormente (Martin & Thompson, 2000; Roberts et al., 2001; Smith et al, 2002), demonstrando uma correlação significativa e positiva entre as duas sub-escalas.

Em conclusão, a análise das propriedades psicométricas do HADS na amostra portuguesa de pacientes com EAM, revelou uma boa fidelidade do instrumento, e o estudo da validade confirmou a estrutura factorial de dois factores preconizada pelos autores. O facto de o item 7, “*Posso sentar-me à vontade e sentir-me relaxado*”, ter obtido uma carga factorial superior a .50 nos dois factores e ser mais elevada no factor 2 (sub-escala depressão), está também de acordo com os resultados encontrados noutros estudos (Moorey et al., 1991; Roberts et al. 2001), podendo sugerir a necessidade de se proceder a uma nova análise deste item, de forma a modificá-lo ou a substituí-lo.

8.6.2.3. Características psicométricas do HADS na amostra em estudo

Uma vez que existe uma versão portuguesa do HADS testada em doentes cardíacos não foi objectivo deste estudo realizar a validação da escala. Apresenta-se apenas um estudo de fidelidade para determinar como os itens funcionam na amostra.

A fidelidade e validade do constructo do HADS na amostra em estudo apresentam-se nos quadros 14, 15 e 16: coeficientes de consistência interna das sub-escalas *ansiedade*, *depressão* e do total do HADS. Os itens da sub-escala *ansiedade* apresentam correlações com o total da escala entre .28 e .63, e o alfa de *Cronbach* é de .74.

Quadro 14

Resultados da análise de consistência interna da sub-escala Ansiedade, no momento da admissão ao internamento (N=121)

<i>Itens</i>	<i>Correlação do item com o total da escala</i>	<i>Alfa se o item for eliminado</i>
1 – Sinto-me tenso	.56	.69
3 – Tenho uma sensação de medo, como se algo terrível estivesse para acontecer	.50	.70
5 – Tenho preocupações que me passam pela cabeça	.63	.67
7 – Posso sentar-me à vontade e sentir-me relaxado	.45	.71
9 – Sinto uma espécie de medo como se tivesse um aperto no estômago	.46	.71
11 – Sinto-me inquieto(a) como se tivesse que estar sempre a andar de um lado para outro	.33	.74
13 – Tenho sentimentos súbitos de pânico	.28	.74
Alfa de Cronbach = .74		

As correlações dos itens da sub-escala *depressão* com o total da escala, mostram valores entre .32 e .66, e o alfa de *Cronbach* é de .79.

Quadro 15

Resultados da análise de consistência interna da sub-escala Depressão, no momento da admissão ao internamento (N=121)

<i>Itens</i>	<i>Correlação do item com o total da escala</i>	<i>Alfa se o item for eliminado</i>
2 – Ainda gosto das coisas de que costumava gostar	.66	.74
4 – Consigo rir-me e ver o lado divertido das coisas	.62	.75
6 – Sinto-me alegre	.57	.76
8 – Sinto-me mais lento ou vagaroso	.44	.78
10 – Perdi o interesse pela minha aparência	.32	.80
12 – Antecipo as coisas com satisfação	.59	.76
14 – Consigo apreciar um bom livro, um programa de televisão ou de rádio	.50	.77
Alfa de Cronbach = .79		

Na análise de consistência interna da escala total do HADS, os itens apresentam correlações com o total da escala que se situam entre .28 e .65. O coeficiente alfa de *Cronbach* para o HADS-total é de .84, revelando uma elevada consistência interna desta escala na amostra em estudo.

Quadro 16

Resultados da análise de consistência interna do HADS-total, no momento da admissão ao internamento (N=121)

<i>Itens</i>	<i>Correlação do item com o total da escala</i>	<i>Alfa se o item for eliminado</i>
1 – Sinto-me tenso	.63	.81
2 – Ainda gosto das coisas de que costumava gostar	.65	.81
3 – Tenho uma sensação de medo, como se algo terrível estivesse para acontecer	.46	.83
4 – Consigo rir-me e ver o lado divertido das coisas	.59	.82
5 – Tenho preocupações que me passam pela cabeça	.59	.82
6 – Sinto-me alegre	.50	.82
7 – Posso sentar-me à vontade e sentir-me relaxado	.43	.83
8 – Sinto-me mais lento ou vagaroso	.43	.83
9 – Sinto uma espécie de medo como se tivesse um aperto no estômago	.42	.83
10 – Perdi o interesse pela minha aparência	.28	.84
11 – Sinto-me inquieto(a) como se tivesse que estar sempre a andar de um lado para outro	.29	.84
12 – Antecipo as coisas com satisfação	.51	.82
13 – Tenho sentimentos súbitos de pânico	.29	.84
14 – Consigo apreciar um bom livro, um programa de televisão ou de rádio	.53	.82
Alfa de Cronbach = .84		

Os dados de fidelidade encontrados nesta amostra confirmam os resultados de Gouveia e McIntyre (2003), indicando uma elevada consistência interna da escala na amostra em estudo.

8.6.3 - *Illness Perception Questionnaire – Brief* (Weinman & Petrie,2004)

O *Illness Perception Questionnaire Brief* – IPQ-Breve (IPQ-B) (Weinman & Petrie, 2004) é uma versão breve do *Illness Perception Questionnaire Revised* (IPQ-R) (Moss-Morris, Weinman, Petrie, Horne, Cameron & Buick, 2002) que foi traduzida e adaptada para a população portuguesa por McIntyre e colaboradores (McIntyre, Araújo-Soares & Trovisqueira, 2004; Trovisqueira & McIntyre, 2007). Este questionário avalia as cinco componentes do Modelo de Auto-Regulação de Leventhal (1980, 1984).

Em seguida faremos uma breve descrição do *Illness Perception Questionnaire* (IPQ) e das suas características psicométricas na sua versão original, revista, breve e aplicação desta última à população portuguesa.

8.6.3.1 - *Illness Perception Questionnaire* – IPQ (Weinman, Petrie, Moss-Morris & Horne, 1996)

O *Illness Perception Questionnaire* (IPQ) de Weinman, Petrie, Moss-Morris e Horne (1996), é um questionário baseado no *Modelo Cognitivo de Auto-Regulação* (Leventhal et al., 1980, 1997) e foi desenvolvido para avaliar quantitativamente as cinco componentes das representações cognitivas de doença em doentes com patologia crónica: *identidade* (número e natureza dos sintomas que a pessoa associa à doença), *consequências* (crenças sobre os efeitos esperados ou severidade e consequências da doença na vida das pessoas ao nível físico, psicológico e social), *duração* (percepção do paciente acerca da duração da doença; esta sub-escala tem 3 itens centrais e encontram-se categorizados em agudo/crónico e cíclico), *controlo/cura* (expectativas do doente acerca da recuperação e controlo sobre a sua doença) e *causas* (ideias pessoais do paciente sobre os factores envolvidos na etiologia da doença). É um questionário que tem sido utilizado na área da Psicologia da Saúde numa larga variedade de doenças crónicas, nomeadamente nas doenças cardiovasculares (Figueiras, 1999; Petrie, Weinman, Sharpe & Buckley, 1996; Steed, Newman & Hardman, 1999; Weinman, Petrie, Sharpe & Walker, 2000), cancro (Buick, 1997) na síndrome de fadiga crónica, dor, diabetes, artrite reumatóide (Weinman, Petrie, Moss-Morris & Horne 1996) e na psoríase (Fortune, Richards, Main & Griffiths, 2000).

No IPQ original, a sub-escala *identidade* é composta por 12 itens, que representam sintomas centrais, aos quais o paciente responde indicando a frequência de cada sintoma que está relacionado com a sua doença, de acordo com uma escala *Likert* de 4 pontos que varia de “sempre” a “nunca”. Esta sub-escala é cotada pela soma dos itens assinalados pelo paciente como “ocasionalmente” ou superior, variando de 0 a 12 pontos. Os itens das restantes 4 sub-escalas, são cotadas pelo paciente numa escala *Likert* de 5 pontos, variando de “discordo completamente” a “concordo completamente”. Alguns itens (assinalados pelos autores) têm que ser invertidos, para depois serem cotados. Os resultados das sub-escalas *duração*, *consequências* e *cura/controlo* são obtidos pela soma de todos os itens que constituem cada sub-escala, dividida pelo número de itens. Para a sub-escala *causas* cada item representa uma crença numa atribuição causal específica e por esse motivo não é adequado somar os itens. Os autores sugerem que os itens possam ser agrupados ou combinados, tendo em vista os objectivos do estudo a realizar.

Relativamente às características psicométricas do IPQ, os coeficientes de fidelidade encontrados, numa amostra de doentes com enfarte agudo do miocárdio e doentes renais, revelam valores elevados de consistência interna e fidelidade. O coeficiente alfa de consistência interna de *Cronbach* nas sub-escalas foi o seguinte: *identidade*, $r = .82$; *duração*, $r = .73$; *consequências*, $r = .82$; e *controlo/cura*, $r = .73$. Quanto à fidelidade teste-reteste, os valores obtidos nas sub-escalas *consequências* ($r = .55$ e $r = .55$) e *controlo/cura* ($r = .54$ e $r = .46$), respectivamente aos 3 e 6 meses, são mais elevados do que os das sub-escalas *identidade* ($r = .34$ e $r = .06$) e *duração* ($r = .51$ e $r = .36$) revelando que as percepções individuais das *Consequências* e *Controlo/cura* apresentam menor variação ao longo do tempo. Num estudo realizado em Portugal por Figueiras (1999) numa amostra de doentes diagnosticados com EAM e respectivos cônjuges, a consistência interna de três sub-escalas do IPQ (*identidade*, *consequências* e *controlo/cura*) era similar ao de outros estudos. De acordo com a autora os alfas de *Cronbach* foram de $.83$ para a sub-escala *identidade*, $.73$ para as *consequências* e $.62$ para a sub-escala *controlo/cura*.

8.6.3.2 - *Illness Perception Questionnaire Revised* – IPQ-R (Moss-Morris, Weinman, Petrie, Horne, Cameron & Buick, 2002)

Apesar da adopção com êxito do IPQ original numa larga variedade de estudos, nomeadamente ao nível da adaptação e recuperação nas doenças crónicas, os resultados obtidos permitiram concluir da necessidade de se proceder a alterações e melhorias neste questionário, surgindo deste modo o *Illness Perception Questionnaire Revised* – IPQ-R. O IPQ permitia investigar as dimensões cognitivas das representações de doença segundo o *modelo de auto-regulação* de Leventhal e colaboradores (2001) que postula um duplo processamento da informação (cognitiva e emocional) (Broadbent et al., 2006). No IPQ-R, as cinco dimensões iniciais encontram-se divididas em 9 categorias: *identidade* (15 itens), *duração* (aguda/crónica), *consequências*, *controlo pessoal*, *controlo de tratamento*, *coerência da doença*, *duração* (cíclica), *representação emocional* e *causas*. A sub-escala *identidade* é avaliada por um conjunto de 15 itens que representam sintomas que os doentes podem ter tido (ou não) desde o início da doença. No caso do EAM, os sintomas são náusea, falta de ar, perda de peso, aumento de peso, fadiga (cansaço), articulações inchadas, olhos inflamados, dificuldade em respirar, dores

no peito, estômago alterado, dificuldade em dormir, dificuldade em concentrar-se, tonturas, irritabilidade e perda de forças.

No que respeita às características psicométricas do IPQ-R, a sua validação foi efectuada por Moss-Morris, Weinman, Petrie, Horne, Cameron e Buick (2002), numa amostra de 711 doentes, divididos por 8 grupos de doença (asma, diabetes, artrite reumatóide, dor crónica, dor aguda, enfarte agudo do miocárdio, esclerose múltipla e Sida). A análise factorial das componentes principais produziu sete factores, que no seu conjunto explicam 64% da variância, fornecendo a confirmação para a estrutura factorial de sete factores, teoricamente formulada. Os itens das sub-escalas *identidade* e *causas* não foram incluídos nesta análise. Relativamente à sub-escala *causas*, os autores procederam a uma análise dos componentes principais, com os 18 itens da sub-escala. A rotação *Varimax* produziu 4 factores, que explicam 57% da variância total (atribuições psicológicas; factores de risco; imunidade; e acidente ou sorte). Relativamente à fidelidade, os coeficientes alfa de *Cronbach* de consistência interna obtidos para cada uma das sub-escalas são elevados, sendo de $r=.79$ para a *duração cíclica*, $r=.80$ para o *controlo de tratamento*, $r=.81$ para o *controlo pessoal*, $r=.84$ para as *consequências*, $r=.87$ para a *coerência da doença*, $r=.88$ para a *representação emocional*, e $r=.89$ para a *duração aguda/crónica*. Para a sub-escala *causas*, o alfa de *Cronbach* de consistência interna obtido para cada um dos factores, foi para as *atribuições psicológicas* de $r=.86$; para os *factores de risco* de $r=.77$; para a *imunidade* de $r=.67$; e para o *acidente ou sorte* de $r=.23$. Na sub-escala *identidade*, o alfa de *Cronbach* de consistência interna obtido foi de $.75$, demonstrando uma boa fidelidade.

A análise das características psicométricas do IPQ-R na população portuguesa, foi realizada por McIntyre e colaboradores (2004) numa amostra de 119 pacientes pós-EM, sendo 88 participantes provenientes de uma amostra no sul do País (Claudino, 2004). Os coeficientes de *Cronbach* encontrados neste estudo com os 38 itens do IPQ-R foram de foram de $.89$ para a *duração aguda/crónica*, $.62$ para as *consequências*, $.87$ para o *controlo pessoal*, $.75$ para o *controlo de tratamento*, $.83$ para a *coerência da doença*, $.84$ para a *duração cíclica* e $.82$ para a *representação emocional*. Após a eliminação do item 31, verificou-se uma elevação dos coeficientes de *Cronbach* na sub-escala *duração cíclica* ($.86$). Neste sentido, neste estudo as análises foram efectuadas com a versão do IPQ-R de 37 itens. Atendendo aos resultados obtidos, a versão do IPQ-R utilizada neste estudo apresentou boa fidelidade para a maioria das sub-escalas, excepto para a sub-escala *consequências* ($.62$). Relativamente ao IPQ-R original, os

valores alfa de *Cronbach* obtidos neste estudo para as sub escalas *identidade*, *duração aguda/crónica*, *controlo pessoal*, *controlo de tratamento*, *coerência da doença*, *duração cíclica* e *representação emocional* foram semelhantes aos obtidos no estudo inicial. Na sub-escala *Consequências*, o alfa de *Cronbach* obtido foi inferior aos da sub-escala original (.62), pelo que os autores sugerem a examinação dos itens problemáticos em futuros estudos.

Para estudar a validade do constructo, McIntyre e colaboradores (2004) recorreram à análise factorial de componentes principais seguida de rotação varimax, replicando os resultados dos autores originais.

Em suma, o estudo de validação do IPQ-R nesta amostra indica boas características de fidelidade e validade que permitem a sua utilização com confiança.

8.6.3.3 – *Illness Perception Questionnaire Brief* – IPQ-B (Petrie & Weinman & 2004)

Apesar das suas boas características psicométricas e da sua grande utilidade numa variedade de doenças, os 80 itens do IPQ-R tornam-no num instrumento difícil e moroso em termos da sua aplicação (Broadbent et al., 2006). Tendo em conta a necessidade de um questionário mais breve e ajustado para pacientes internados e doentes com limitações na leitura/escrita e com idades avançadas, foi desenvolvida uma versão mais curta do IPQ-R, o *Illness Perception Questionnaire Brief* – IPQ-B (Weinman, Petrie, Moss-Morris & Horne, 1996), que é a versão usada neste estudo.

O IPQ-B pretende ser uma medida simples e breve na avaliação das percepções de doença e propõe um formato alternativo à escala de *Likert* das versões anteriores, usando apenas um item com formato de resposta numa escala contínua para aceder a cada dimensão da doença. Os itens do IPQ-B reflectem as questões que melhor sintetizam os itens de cada sub-escala do IPQ-R (Broadbent et al., 2006). Deste modo, o IPQ-B é composto por 9 itens que permitem uma avaliação rápida das representações de doença emocionais e cognitivas. Todos os itens, à excepção da questão que avalia as causas, têm um formato de resposta numa escala de 0 a 10 categorizada de modo variado (e.g. 0 – *nenhum sintoma*; 10 – *muitos sintomas graves*). Os cinco primeiros itens avaliam as representações cognitivas de doença: consequências (item 1), duração (item 2), controlo pessoal (item 3), controlo de tratamento (item 4) e identidade (item 5). Dois itens avaliam as representações emocionais: preocupação (item 6) e resposta

emocional (item 8). Um item avalia a compreensão (item 7). A avaliação da representação causal é realizada através de uma questão aberta proveniente do IPQ-R que questiona o paciente acerca das três causas mais importantes da sua doença (item 9). As respostas a este item podem ser categorizadas de forma variada (e.g. estilo de vida, stress, depressão, aspectos hereditários, etc.), consoante a doença em estudo.

Os estudos de validação do IPQ-B demonstraram a existência de boas características de fidelidade e validade. Na avaliação das propriedades psicométricas da escala, Broadbent e colaboradores (2006), usaram seis grupos de doenças (103 pacientes com enfarte do miocárdio, 132 com doença renal, 119 diabéticos, 309 com asma, 62 doentes com dor no peito e 116 sujeitos com “outras doenças menores”). O primeiro momento de avaliação foi realizado em contexto hospitalar. O seguimento foi realizado em metade da amostra 3 semanas após a avaliação hospitalar e 6 semanas após na outra metade. As correlações de *Pearson* obtidas demonstraram boa fidelidade teste-reteste do IPQ-B nos dois momentos de seguimento (3 e 6 semanas): .70 e .71 na subescala *consequências*; .67 e .73 na subescala *duração*; na subescala *controlo pessoal* as correlações encontradas foram de .63 e .42; .55 e .70 na subescala *controlo de tratamento*; .65 e .75 na subescala *identidade*; .66 na subescala *preocupação* em ambos os momentos; .48 e .61 na subescala *compreensão*; .65 e .72 na subescala *representação emocional*.

8.6.3.4 – Validação portuguesa do IPQ-B (Silva & McIntyre, 2007)

Na versão portuguesa do IPQ-B (versão utilizada neste estudo), a escala de resposta original de 0 a 10 pontos foi substituída por uma escala mais curta de 0 a 4, tendo em conta a dificuldade de discriminação das categorias, dado o baixo nível de escolaridade dos participantes. A interpretação dos resultados obtidos é realizada de uma forma simples, constituindo uma elevação nos itens um aumento linear da dimensão avaliada. À semelhança das versões anteriores, a expressão “doença” tem um uso flexível, podendo ser substituída pelo nome específico da doença a investigar (ex. síndrome coronária aguda ou diabetes). De igual modo a expressão “tratamento” pode ser adaptada de modo específico (ex. “cirurgia coronária”).

A avaliação das qualidades psicométricas na amostra portuguesa, realizada por Silva e McIntyre (2007), o IPQ-B mostrou correlações teste-reteste (alta hospitalar e 1 mês após a alta hospitalar) semelhantes ao estudo de Broadbent e colaboradores (2006),

embora um pouco mais baixas no segundo momento de avaliação, com exceção das sub-escalas *Controlo Pessoal* e *Preocupação*. Na altura da alta, a correlação para a sub-escala *Consequências* foi de .69 e um mês após a alta de .54; na sub-escala *Duração*, as correlações encontradas foram de .52 e .44; na sub-escala *Controlo Pessoal* foram de .73 e .55; na sub-escala *Controlo de Tratamento* foram de .40 e .45. a sub-escala *Identidade* mostrou correlações de .61 e de .50; a sub-escala *Preocupação* apresentou correlações de .62 e .66; a sub-escala *Compreensão* apresentou correlações de .58 e .51; a sub-escala *Resposta Emocional* apresentou uma correlação de .68 na alta e .63 um mês após. A validade de constructo foi avaliada através de correlações de Spearman entre as dimensões do instrumento. As correlações entre as sub-escalas foram baixas a moderadas, com exceção da *Representação Emocional*, *Consequências* e *Preocupação*, o que apoia a especificidade destas dimensões. As sub-escalas que se correlacionaram mais foram a *Preocupação* e a *Resposta Emocional*, a *Duração* e as *Consequências* e a *Compreensão* e o *Controlo de Tratamento*. Em suma, a análise das propriedades psicométricas do IPQ-B realizadas por Silva e McIntyre (2007), indicou boas características de fidelidade.

8.6.3.5 – Características psicométricas do *Illness Perception Questionnaire Revised* – IPQ-B na amostra em estudo

Para a validação do constructo do IPQ-B na amostra em estudo, foram utilizados os mesmos procedimentos do estudo original (Broadbent et al., 2006), tendo-se realizado correlações de *Pearson* entre os itens (Quadro 17). Para calcular a fidelidade teste-re-teste de cada escala (Quadro 18), realizaram-se correlações entre o terceiro dia de internamento e um mês após a alta hospitalar e entre o terceiro dia de internamento e dois meses após a alta hospitalar.

Conforme se pode observar no Quadro 17, as correlações entre as sub-escalas variam entre .01 (*Identidade* e *Controlo de Tratamento*) e .58 (*Resposta Emocional* e *Consequências*). As sub-escalas que se correlacionam mais são a *Resposta Emocional* e a *Preocupação* (.62) e as *Consequências* e *Compreensão* com o *Controlo Pessoal* (.58, .55, respectivamente). Na generalidade, os resultados indicam que a maioria das escalas do IPQ-B se correlacionam baixa a moderadamente, o que indica alguma especificidade nos domínios de avaliação.

Quadro 17

Correlações de Pearson entre as dimensões do IPQ-B no momento de admissão no internamento

IPQ-B	Consequências	Duração	Controlo Pessoal	Controlo Tratamento	Identidade	Preocupação	Compreensão	Resposta Emocional
Consequências	-							
Duração	.27**							
Controlo Pessoal	-.47**	-.22*						
Controlo Tratamento	-.03	-.08	.17					
Identidade	.21*	.22*	-.39**	.01				
Preocupação	.52**	.16	-.48**	.02	.16			
Compreensão	-.36**	-.22*	.55**	.32**	-.29**	-.39**		
Resposta Emocional	.58**	.20*	-.49**	-.17	.21*	.62**	-.44**	-

* $p < .05$; ** $p < .01$

As correlações teste-reteste obtidas nos três momentos de avaliação (terceiro dia de internamento, 1 e 2 meses após a alta hospitalar) foram semelhantes às do estudo de Broadbent e colaboradores (2006) no momento pós-alta hospitalar. Nos dois momentos seguintes (seguimento de 1 e 2 meses), as correlações foram mais baixas em comparação com os resultados encontrados pelos autores do questionário. No entanto, a estabilidade temporal um mês após a alta hospitalar ainda é bastante boa para a maioria das sub-escalas. Os resultados variam ao longo do tempo, mas ainda mantêm relação com os valores de pré-teste, para as sub-escalas *Consequências*, *Identidade*, *Preocupação* e especialmente a *Resposta Emocional*.

Quadro 18

Resultados da fidelidade teste-re-teste do IPQ-B (Correlações de Pearson) na versão portuguesa (alta hospitalar, 1 mês após a alta e 2 meses após a alta) e na versão original

	Versão original	Versão Portuguesa na alta hospitalar	Versão Portuguesa 1 mês após a alta hospitalar	Versão Portuguesa 2 meses após a alta hospitalar
Consequências	.70	.77**	.68**	.25
Duração	.67	.73**	.45**	.15
Controlo Pessoal	.63	.57**	.46**	.37
Controlo Tratamento	.55	.46**	.51**	.26
Identidade	.65	.56**	.29*	.26*
Preocupação	.66	.79**	.47**	.27*
Compreensão	.48	.52**	.19	.17
Resposta Emocional	.56	.78**	.53**	.29*

* $p < .05$; ** $p < .01$

O IPQ-B foi ainda pouco aplicado em Portugal, devendo estes dados ser replicados em futuros estudos.

8.6.4 - Questionário de Hábitos de Saúde (McIntyre, Gouveia, Soares & Pereira, 2001)

O Questionário de Hábitos de Saúde foi desenvolvido por McIntyre, Gouveia, Soares & Pereira (2001), com o objectivo de avaliar os hábitos de saúde relacionados com as doenças cardiovasculares. O questionário é composto por 7 questões de escolha múltipla, todas referindo-se à avaliação dos hábitos de saúde *na última semana*, podendo a resposta situar-se em uma de várias alternativas. Os hábitos de saúde avaliados podem ser agrupados em três categorias:

- Hábitos Alimentares: consumo de alimentos ricos em gorduras e de sal.
- Consumo de substâncias: café, bebidas alcoólicas e tabaco (consumo actual e anterior à doença).
- Comportamentos para a Saúde: prática de actividade física e frequência da medição da tensão arterial.

Para se calcular um *Índice de Comportamentos de Risco* (ICR), as respostas a cada item foram recodificadas em 0 (comportamento saudável) e 1 (comportamento de risco), sendo o ICR a soma dos valores obtidos nos 7 itens.

Foi ainda desenvolvida uma versão adaptada deste mesmo questionário que avaliou os hábitos de saúde no *mês anterior ao internamento*, devido à possibilidade de os pacientes relatarem os hábitos de saúde na última semana antes da ocorrência da SCA, com base nas medidas preventivas prescritas no serviço de cardiologia (como a dieta com restrição de sal e gorduras) e não tendo em conta os hábitos de saúde que realmente adoptavam antes do internamento.

8.6.4.1 - Características psicométricas do Questionário de Hábitos de Saúde na amostra em estudo

Para avaliar a consistência interna do ICR, foi calculado o alfa de *Cronbach*, no primeiro momento de avaliação (Quadro 19).

Na análise de consistência interna do ICR, os itens apresentam correlações com o total da escala que se situam entre .21 e .44.

Quadro 19

Resultados da análise de consistência interna do ICR no momento da admissão ao internamento (N=121)

<i>Itens</i>	<i>Correlação do item com o total da escala</i>	<i>Alfa se o item for eliminado</i>
Consumo de gorduras	.39	.59
Adição de sal nas refeições	.44	.57
Consumo de café	.40	.59
Consumo de álcool	.34	.61
Consumo de cigarros	.27	.63
Prática actividade física	.21	.64
Medição da tensão arterial	.40	.59
Alfa de Cronbach = .64		

Foi realizada a análise factorial do ICR com indicação prévia de um factor (Quadro 20). Os itens do ICR organizaram-se por 1 factor que explica 33% da variância.

Quadro 20

Resultados da análise factorial para o ICR

Itens	Carga Factorial
Consumo de sal	.684
Avaliação da tensão arterial	.642
Consumo de gorduras	.634
Consumo de café	.633
Consumo de bebidas alcoólicas	.530
Consumo de cigarros	.460
Prática de actividade física	.376
<i>Eigenvalue</i> = 2.316	
% Variância explicada = 33.08	

8.6.5 - Questionário de Dados Clínicos Adaptado (McIntyre, Gouveia, Soares, Pereira, Maciel & Fernandes, 2002)

O Questionário de Dados Clínicos (McIntyre, Gouveia, Soares, Pereira, Maciel & Fernandes, 2002) pretende avaliar dados relativamente à situação clínica dos doentes com SCA e é preenchido pelo entrevistador mediante a consulta do processo clínico do paciente. Os itens encontram-se agrupados em 3 categorias:

a) Antecedentes pessoais: história familiar de doenças cardiovasculares, hipertensão arterial, diabetes *mellitus*, dislipidemia, consumo de tabaco, alcoolismo, obesidade, história de doença coronária – EAM; angina de peito.

- b) Aspectos clínicos: demora até receber cuidados de saúde após o início dos sintomas; electrocardiograma de admissão, procedimentos médicos invasivos (intervenção coronária percutânea, cirurgia coronária).
- c) Evolução clínica (Função ventricular alta (normal, ligeira/moderadamente comprometida, disfunção ventricular importante); duração do internamento na Unidade de Cuidados Intensivos Coronários; duração total dos dias de internamento no serviço de cardiologia; diagnóstico de alta (enfarte agudo do miocárdio, angina de peito instável).

8.6.6 - Questionário de Conhecimentos acerca da doença e tratamento (Foulkes, Johnston & Robertson, 1993; adaptado por McIntyre, Gouveia, Soares, Pereira, Maciel & Fernandes, 2002)

O Questionário de Conhecimentos foi desenvolvido para avaliar os conhecimentos dos pacientes acerca da síndrome coronária aguda, do seu tratamento e da retoma às actividades normais. A validação dos itens foi realizada por um grupo de médicos e profissionais de enfermagem do domínio da medicina cardiovascular. O questionário é constituído por 19 afirmações, devendo o paciente assinalar uma opção entre as três possíveis: “verdadeiro”, “falso” ou “não sei”. Deste modo obtêm-se três *scores*: total de respostas correctas (número de itens correctos); total de respostas erradas (número de itens errados); e total de “incerteza” ou desconhecimento (número de respostas assinaladas com “não sei”). Num estudo de Johnston e colaboradores (1999), com uma amostra de 50 pacientes pós-EAM, a consistência interna das escalas foi de .68, .57 e .74. A tradução e adaptação para a população portuguesa foram realizadas por McIntyre e colaboradores (2004). A análise das características psicométricas foi efectuada numa amostra de 101 pacientes no período pós-EAM, tendo-se obtido em termos de consistência interna os valores de .82 para a subescala *respostas correctas*, .70 para a subescala *respostas erradas* e .92 para a subescala *incerteza*. Para efeito deste estudo, utilizou-se apenas o total das respostas correctas.

8.6.6.1 – Características psicométricas do Questionário de Conhecimentos acerca da doença e tratamento na amostra em estudo

Na avaliação da consistência interna do questionário de Conhecimentos, foi calculado o alfa de *Cronbach*, no primeiro momento de avaliação (Quadro 21). Na análise de consistência interna da escala total do Questionário de Conhecimentos, os itens apresentaram correlações com o total da escala que se situam entre .21 e .56.

Quadro 21

Resultados da análise de consistência interna do Questionário de Conhecimentos (respostas correctas), no momento da admissão ao internamento (N=121)

<i>Itens</i>	<i>Correlação do item com o total da escala</i>	<i>Alfa se o item for eliminado</i>
1 – Um ataque cardíaco é:		
a) Quando o coração pára de bater	.53	.79
b) Causado por um coágulo numa das artérias do coração	.37	.81
c) Quando o coração tem uma infecção	.41	.80
d) Quando o coração não está a receber sangue suficiente	.38	.80
e) Quando se tem um colapso depois de um choque emocional	.23	.81
f) Quando o coração está fraco	.47	.80
2 - A dor num ataque cardíaco é:		
a) Provocada pela falta de oxigénio no coração	.38	.80
b) a mesma que a da indigestão	.50	.80
c) Significa sempre que há danos objectivos no coração	.35	.81
3 - A probabilidade de ter outro ataque cardíaco é menor:		
a) Depois dos primeiros dias no hospital	.21	.81
b) Se a pessoa mudar o seu estilo de vida	.38	.80
c) Se a pessoa regressar ao seu nível normal de actividade logo após sair do hospital	.30	.81
4 - Depois de um ataque cardíaco:		
a) A maior parte das pessoas nunca retoma o seu nível anterior de actividade	.35	.81
b) A maior parte das pessoas são capazes de regressar ao trabalho a tempo parcial, ou a um trabalho mais leve a tempo inteiro, 8 a 12 semanas depois de sair do hospital	.37	.81
c) A vida sexual tem de mudar para sempre	.56	.79
d) Devido ao descanso que fazem no hospital, a maior parte das pessoas está cheia de energia quando volta a casa	.45	.80
e) Não se deve beber álcool	.42	.80
f) Pode-se conduzir durante a primeira semana, após deixar o hospital	.41	.80
g) É importante evitar rir com muita força	.39	.80
Alfa de Cronbach = .81		

O coeficiente alfa de *Cronbach* para o Questionário de Conhecimentos (respostas correctas) é de .81, revelando uma boa consistência interna desta escala na amostra em estudo.

Foi realizada a análise factorial do total de conhecimentos com indicação prévia de um factor (Quadro 22). Os itens do total de conhecimentos organizaram-se por 1 factor que explica 24% da variância.

Seria interessante no futuro, tratar o questionário em sub-escalas.

Quadro 22

Resultados da análise factorial para os conhecimentos

Itens	Carga Factorial
Depois de um ataque cardíaco a vida sexual tem de mudar para sempre	.655
Um ataque cardíaco é quando o coração pára de bater	.616
A dor num ataque cardíaco é a mesma que a da indigestão	.597
Um ataque cardíaco é quando o coração está fraco	.588
Depois de um ataque cardíaco devido ao descanso que fazem no hospital, a maior parte das pessoas está cheia de energia quando volta a casa	.581
Um ataque cardíaco é quando o coração tem uma infecção	.528
Depois de um ataque cardíaco não se deve beber álcool	.524
Depois de um ataque cardíaco pode-se conduzir durante a primeira semana, após deixar o hospital	.523
Depois de um ataque cardíaco é importante evitar rir com muita força	.487
A probabilidade de ter outro ataque cardíaco é menor se a pessoa mudar o seu estilo de vida	.462
Depois de um ataque cardíaco a maior parte das pessoas são capazes de regressar ao trabalho a tempo parcial, ou a um trabalho mais leve a tempo inteiro, 8 a 12 semanas depois de sair do hospital	.452
A dor num ataque cardíaco significa sempre que há danos objectivos no coração	.449
Depois de um ataque cardíaco a maior parte das pessoas nunca retoma o seu nível anterior de actividade	.444
A dor num ataque cardíaco é provocada pela falta de oxigénio no coração	.439
Um ataque cardíaco é quando o coração não está a receber sangue suficiente	.431
Um ataque cardíaco é causado por um coágulo numa das artérias do coração	.430
A probabilidade de ter outro ataque cardíaco é menor se a pessoa regressar ao seu nível normal de actividade logo após sair do hospital	.388
Um ataque cardíaco é quando se tem um colapso depois de um choque emocional	.315
A probabilidade de ter outro ataque cardíaco é menor depois dos primeiros dias no hospital	.237
<i>Eigenvalue</i> = 4.599	
% Variância explicada = 24.203	

8.6.7 - Programa de intervenção psicológica breve em pacientes pós síndrome coronária aguda.

Vários são os estudos internacionais que têm demonstrado a eficácia das abordagens biopsicossociais na melhoria da reabilitação cardíaca pós-síndrome coronária aguda (SCA) e na diminuição do seu risco de recorrência (e.g. Ornish et al., 1990; Petrie et al., 2002; Sniehotta et al., 2005, 2009). Em Portugal têm sido realizados alguns esforços pontuais (Leal et al., 2004), contudo, os ensaios clínicos destas modalidades são ainda insuficientes. Assim, temos desenvolvido uma linha de investigação (McIntyre, Fernandes & Soares, 2000; Fernandes & McIntyre, 2002; Fernandes & McIntyre, 2006) que tem procurado investigar a eficácia de abordagens psicossociais interventivas nesta área. O manual de intervenção psicológica breve implementado no presente estudo, terá como base orientadora o protocolo de intervenção desenvolvido e avaliado no projecto de mestrado da doutoranda (Fernandes & McIntyre, 2006), que teve uma duração mais longa e cuja implementação ocorreu após a alta hospitalar, bem como os ensaios clínicos internacionais da aplicação da abordagem biopsicossocial na reabilitação pós-SCA (e.g. Blumenthal & Emery, 1988; Miller et al., 1990; Johnston, 1999; Petrie et al., 2002; Sniehotta et al., 2005, 2009).

Sendo o objectivo central deste trabalho a avaliação da eficácia de um programa multimodal e multidisciplinar breve na reabilitação cardíaca pós-síndrome coronária aguda, o primeiro passo foi proceder à sua construção, tendo em conta as vantagens da combinação das componentes biomédica e psicossocial na diminuição da vulnerabilidade cardíaca e na promoção da qualidade de vida do doente que sofreu uma SCA. Assim, apesar deste programa ter como principais autores, o doutorando, a orientadora e co-orientadora responsáveis desta tese, foram consultados outros profissionais de saúde de outras áreas para além da Psicologia (Cardiologistas, Profissionais de Enfermagem, Médicos Fisiatras e Nutricionistas) de modo a produzir um resultado final realmente multidisciplinar.

O programa tem como objectivo geral promover a aquisição de conhecimentos no domínio médico e psicológico sobre a síndrome coronária aguda (SCA: enfarte agudo do miocárdio – EAM / angina de peito instável – AP), seu tratamento e processo de reabilitação, e otimizar o ajustamento à doença e o processo de recuperação. Os objectivos específicos incluem:

- a) Promover a *educação acerca das SCA* (EAM/API) e dos factores de risco associados, de modo a corrigir crenças negativas sobre a doença e tratamento, e a reabilitação cardíaca.
- b) Promover o encaminhamento para ajuda especializada dirigida aos *factores de risco modificáveis* (e.g. nutrição, tabagismo, etc.), com vista à diminuição da vulnerabilidade cardíaca.
- c) Promover a *educação acerca das representações cognitivas de doença* com vista a promover a correcção de crenças desajustadas e a melhoria do *coping*, procurando-se aumentar a auto-eficácia dos participantes face ao processo de reabilitação pós-SCA.
- d) Reduzir as consequências psicológicas negativas da doença, *promovendo as competências e recursos psicossociais* dos participantes, no sentido de otimizar a reabilitação cardíaca e aumentar a qualidade de vida pós-SCA.

O programa de intervenção psicológica breve pós-SCA tem a duração de 2 sessões de 1h e 15 minutos, aplicadas no internamento (entre o 1.º e 2.º dias de internamento na unidade de cuidados intermédios), e 1 sessão de seguimento pós-alta hospitalar de 20 minutos (Quadro 23).

A primeira sessão (*Educação para saúde acerca das SCA e reabilitação cardíaca*) visa promover a educação para a saúde no âmbito das doenças cardiovasculares, incidindo particularmente no EAM e AP. É facultada informação acerca das doenças cardiovasculares (EM/AP), factores de risco associados, tratamento e reabilitação cardíaca. É ainda promovido o encaminhamento para a ajuda especializada na modificação de factores de risco comportamentais. Esta sessão tem como Facilitadores um Psicólogo e um Médico Cardiologista.

Quadro 23

Estrutura do programa de intervenção psicológica breve na reabilitação pós-SCA

Sessão	Tema	Objectivos	Facilitadores	Tempos	Contexto
1	Educação para saúde acerca das SCA e reabilitação cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> - Transmitir informação geral acerca das SCA e suas consequências, factores de risco associados e reabilitação cardíaca. - Promover o encaminhamento para ajuda especializada no contexto da modificação de comportamentos de risco 	Psicólogo e Médico Cardiologista	1hr e 15 minutos	Internamento (A começar antes do 3º dia)
2	Promoção do ajustamento psicológico na reabilitação pós SCA	<ul style="list-style-type: none"> - Transmitir informação acerca da resposta emocional à SCA e estratégias para reduzir o <i>stress</i>, ansiedade e depressão - Educar acerca do papel das cognições de doença no ajustamento psicossocial às SCA, com vista à promoção de crenças adaptativas. - Promover o uso de estratégias de <i>coping</i> adaptativas face à doença e reabilitação cardíaca 	Psicólogo	1 hr e 15 minutos	Internamento (Antes da alta)
	Seguimento pós-alta hospitalar	<ul style="list-style-type: none"> - Rever os compromissos realizados nas 2 sessões anteriores, identificando-se sucessos e desafios. - Reformular objectivos e discutir soluções com vista à sua implementação futura. 	Psicólogo	20 minutos	1 mês após alta hospitalar

A segunda sessão (*Promoção do ajustamento psicológico na reabilitação pós SCA*) visa educar sobre o processo de ajustamento à doença (EM/AP) em termos da resposta emocional e cognitiva. Neste contexto é realizada a educação acerca do papel das cognições de doença no ajustamento psicossocial às SCA com vista à promoção de crenças adaptativas. Esta sessão tem como Facilitador o Psicólogo. A sessão de *seguimento pós-alta hospitalar* pretende realizar a revisão e avaliação dos compromissos feitos nas duas sessões anteriores com vista ao seu reforço no futuro.

8.7 – Procedimentos Estatísticos

Após a colheita dos dados, estes foram lançados numa base de dados informática e processados pelo programa estatístico SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences* – versão 18.0).

A resposta às questões de investigação passou por um processo de tratamento estatístico complexo e diferenciado, consoante o tipo de questão colocada e as medidas utilizadas (Palland, 2001).

Para analisar a normalidade da distribuição das variáveis, foi utilizado o teste de *Kolmogorov-Smirnov*, assim como a determinação da assimetria e curtose das distribuições, tendo a maioria das variáveis apresentado uma distribuição normal ou suficientemente próxima da normal para serem tratadas como tal. Assim, para testar as hipóteses do estudo, recorreu-se a testes paramétricos, dado que os parâmetros de normalidade da distribuição e homogeneidade de variância se encontravam respeitados.

Na avaliação das qualidades psicométricas das sub-escalas do HADS, no Questionário de Hábitos de Saúde e no Questionário de Conhecimentos, foi calculado o alfa de *Cronbach* para a avaliação da consistência interna. No caso do IPQ-B, realizaram-se correlações de *Pearson* entre os itens para ver como se relacionam e entre os momentos para cada item, para calcular a fidelidade teste-re-teste de cada escala. Foi também realizada a análise factorial exploratória para o Índice de Comportamentos de Risco (soma dos valores obtidos nos 7 itens do Questionários de Hábitos de Saúde) e do total dos conhecimentos acerca da doença e tratamento, com indicação prévia de um factor.

Os dados relativos à caracterização da amostra, foram obtidos a partir da estatística descritiva, análises de distribuições e frequências. No estudo das diferenças existentes entre os grupos no pré-teste, sendo as variáveis intervalares ou contínuas, utilizaram-se Análises de Covariância (ANCOVAs) com o grupo como variável independente e a idade como covariante.

No teste da *Hipótese 1*, para investigar as diferenças entre o grupo experimental e o grupo de controlo do pré teste (admissão hospitalar: Tempo 1 – T1) para o pós-teste (alta hospitalar: Tempo 2 – T2), sendo as medidas de natureza contínua ou intervalar, utilizaram-se MANCOVAs e ANCOVAs com o grupo como factor e controlando o efeito da idade e das respectivas sub-escalas no pré teste. Assim, controlaram-se as diferenças identificadas na comparação dos grupos no pré-teste.

Para testar a *Hipótese 2*, foram utilizadas MANCOVAs para medidas repetidas para os três momentos de avaliação pós-intervenção (alta hospitalar: T2; seguimento de 1 mês: T3; seguimento de 2 meses: T4), com o grupo e o tempo como factores, controlando o efeito da idade e das respectivas variáveis de resultado no pré-teste (T1). O Questionário de Conhecimentos não foi aplicado no momento de seguimento de 1 mês (T3), pelo que neste caso foram realizadas MANCOVAs com definição apenas de dois níveis (T2 e T4). De igual modo se procedeu em relação ao Questionário de Hábitos de Saúde, o qual foi aplicado nos momentos de T1 e T4 (neste caso não se controlou a variável de resultado no pré-teste). Focámos os resultados referentes aos efeitos da variável *tempo* e os efeitos de interacção *tempo x grupo*, estes últimos sendo os que correspondem ao teste da Hipótese 2.

No teste da *Hipótese 3*, para verificar se as mudanças no tempo com a intervenção do pré (T1) para o pós-teste (T2) foram influenciadas pelas variáveis moderadoras, utilizaram-se MANCOVAs medidas repetidas com a variável moderadora e o tempo como factores, e a idade como covariante. No caso da análise das mudanças no tempo com a intervenção nos seguimentos (T2, T3, T4), foram utilizadas MANCOVAs para medidas repetidas, tendo como factor a variável moderadora e o tempo, e como covariantes a idade e a variável de resultado no pré-teste.

No teste da *Hipótese 4*, foram utilizadas ANCOVAs medidas repetidas para os três momentos de avaliação (alta hospitalar: T2; seguimento de 1 mês: T3; seguimento de 2 meses: T4), com o grupo e o tipo de intervenção médica como factores, controlando o efeito da idade e do valor da variável de resultado no pré-teste.

No caso das *Análises Exploratórias*, para investigar a influência dos aspectos demográficos e clínicos nas variáveis psicossociais do pré-teste, foram utilizadas ANOVAS e MANOVAS com estas variáveis recodificadas como factores, no caso de ter apenas uma variável dependente (ex. *HADS* total), ou mais do que uma variável dependente (ex. sub-escalas do *HADS*), respectivamente. No caso do *sexo*, *idade* e *habilitações literárias*, utilizaram-se três factores, uma vez que também estávamos interessados em investigar efeitos de interacção destas variáveis. Utilizou-se apenas um factor para o *estado civil* e a *residência* assim como as variáveis clínicas, pois estávamos interessados nos efeitos simples. Nestas análises, utilizou-se a amostra total, uma vez que se trata do momento pré-intervenção, em que todos os pacientes se encontram em situação semelhante.

Na análise da influência dos aspectos demográficos e clínicos na resposta à intervenção biopsicossocial, utilizou-se apenas o GE. Realizaram-se MANCOVAs para medidas repetidas para os três momentos de avaliação (T2, T3, T4), com o tempo e a variável analisada (demográfica ou clínica) como factores, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial no pré-teste. Não se entrou com a idade como covariante quando esta era analisada como factor.

Por último, para investigar o impacto da intervenção biopsicossocial nas variáveis clínicas (*função ventricular* e *número dias de internamento*) foram utilizados testes de *Qui Quadrado* no caso da *função ventricular alta* e no que respeita ao *número de dias de internamento*, ANCOVAs com o grupo como factor e a idade como covariante.

Em todos os casos, assumiu-se um *alfa* igual a .05 como o valor crítico de significância dos resultados dos testes de hipóteses, rejeitando-se a hipótese nula quando a probabilidade do erro de tipo I for inferior àquele valor ($p < .05$). Consideraram-se marginalmente significativos resultados com significância $p < .10$.

CAPÍTULO IX

DESCRIÇÃO DOS RESULTADOS

Neste capítulo apresentamos os resultados das análises realizadas para testar as hipóteses de investigação, sendo salientados os resultados mais relevantes e com maiores implicações para este estudo. Esta apresentação tem um carácter unicamente descritivo, reservando-se a interpretação dos resultados para o capítulo III. Inicialmente, são apresentados os resultados para testar a equivalência dos grupos no momento de pré teste, sendo os restantes dados apresentados pela ordem das hipóteses produzidas, de modo a facilitar a leitura e a compreensão dos mesmos.

9.1. Comparação dos Grupos no Pré-Teste

Em seguida são apresentados os resultados relativos às diferenças entre o GE e o GC no momento de admissão no internamento (avaliação pré teste ou Tempo 1) para as variáveis dependentes estudadas: estado emocional (*ansiedade e depressão*), *conhecimentos acerca da doença*, *representações cognitivas de doença* e *hábitos de saúde*. Conforme já referido, com esta análise pretende-se determinar como cada grupo se situa nas variáveis dependentes antes da intervenção. Para comparar os grupos nas variáveis intervalares ou contínuas, no pré-teste, utilizaram-se Análises de Covariância (ANCOVAs) com o grupo como variável independente e a idade como covariante.

Para uma avaliação da eficácia adequada do programa testado neste estudo, é importante analisar eventuais diferenças entre os grupos no momento de pré-intervenção. Conforme vamos poder constatar, neste estudo, o grupo experimental apresenta, no pré-teste, pior perfil psicossocial do que o grupo de controlo, apesar da aleatorização na distribuição pelos grupos. Assim, parece que a intervenção foi administrada aos pacientes que mais precisavam dela. Para controlar estas diferenças iniciais e analisar o efeito da intervenção independentemente dos valores iniciais das variáveis dependentes, no teste de hipóteses, os valores de cada variável no T1 entraram como covariante.

Estado emocional

A análise dos resultados obtidos no *HADS* mostra-nos que ao nível do *estado emocional*, verificam-se diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos no momento de pré-teste (Quadro 24). Deste modo, o GE apresenta níveis mais

elevados ao nível da *ansiedade* ($M=12.45$), da *depressão* ($M=12.80$), e da escala total do *HADS* ($M=25.25$), comparativamente ao GC.

Quadro 24

Resultados das análises de covariância (ANCOVAs) para a ansiedade e depressão (HADS) no pré-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade (N=121)

HADS	Grupo Experimental <i>n</i>=65		Grupo Controlo <i>n</i>=56		<i>F</i>	<i>p</i>
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>		
Ansiedade	12.45	3.73	9.34	4.03	17.930	.000
Depressão	12.80	4.05	9.61	4.49	18.736	.000
Hads Total	25.25	6.708	18.95	7.154	25.180	.000

Conhecimentos acerca da doença e tratamento

No que respeita aos *conhecimentos* acerca da doença e tratamento (Quadro 25), a análise dos resultados permite verificar que o GC apresenta um maior nível de *conhecimentos* ($M=5.66$) do que o GE ($M=4.78$) ($F=5.030$; $p=.027$). O nível de *desconhecimentos* é maior no GE ($M=11.31$) em comparação com o GC ($M=8.59$), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($F=17.35$; $p=.000$).

Quadro 25

Resultados das análises de covariância (ANCOVAs) para os conhecimentos acerca da doença e tratamento, e desconhecimento (Questionário de Conhecimentos) no pré-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade (N=121)

Questionário de Conhecimentos	Grupo Experimental <i>n</i>=65		Grupo Controlo <i>n</i>=56		<i>F</i>	<i>p</i>
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>		
Conhecimentos doença e tratamento	4.78	4.02	5.66	3.40	5.030	.027
Desconhecimento	11.31	4.77	8.59	4.36	17.35	.000

Representações cognitivas acerca da doença

Na análise do Quadro 26 podemos observar que, de uma maneira geral, o GE apresenta uma percepção mais negativa da doença no momento de pré-teste, quando comparado ao GC. Observa-se uma diferença estatisticamente significativa entre os dois

grupos nas sub-escalas do IPQ-B na percepção de *controlo pessoal*, *identidade*, *compreensão*, e *resposta emocional*. A percepção de *controlo pessoal* é maior no GC ($M=1.71$) do que no GE ($M=1.20$); a percepção dos sintomas de doença (*identidade*) tem maior expressão no GE ($M=2.80$) em comparação ao GC; O GC ($M=2.09$) apresenta uma maior *compreensão* acerca da doença do que o GE ($M=1.28$); a *resposta emocional* tem maior magnitude no GE ($M=3.02$) do que no GC ($M=2.29$). Nas restantes sub-escalas observam-se diferenças marginalmente significativas ($p < .10$) Deste modo, o GE apresenta uma percepção mais negativa das *consequências* da doença ($M=3.14, F=2.846, p=.094$) e da *duração da doença* ($M=2.65, F=3.527, p=.063$), percepção de menor *controlo do tratamento* ($M=2.95, F=3.255, p=.074$) e maior *preocupação* acerca da doença ($M=3.31, F=3.488, p=.064$).

Quadro 26

Resultados das análises de covariância (ANCOVAs) para as representações cognitivas de doença (IPQ-B) no pré-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade (N=121)

IPQ-B	Grupo Experimental <i>n</i> =65		Grupo Controlo <i>n</i> =56		<i>F</i>	<i>p</i>
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>		
Consequências	3.14	.85	2.84	1.16	2.846	.094
Duração	2.65	.99	2.34	1.13	3.527	.063
Controlo pessoal	1.20	.89	1.71	1.12	9.015	.003
Controlo tratamento	2.95	.82	3.20	.67	3.255	.074
Identidade	2.80	.64	2.00	1.09	26.167	.000
Preocupação	3.31	.86	2.93	1.22	3.488	.064
Compreensão	1.28	.89	2.09	1.01	22.987	.000
Resposta emocional	3.02	.93	2.29	1.37	13.069	.000

Hábitos de saúde

Os grupos mostram-se equivalentes ao nível dos *hábitos de saúde* (Quadro 27), sendo a média dos *comportamentos de risco* no GE de 3.63 e de 3.07 no GC ($F=1.17, p=.281$).

Quadro 27

Resultados da análise de covariância (ANCOVA) para o Índice de Comportamentos de Risco (Questionário de Hábitos de Saúde) no pré-teste, tendo como factor o Grupo e controlando o efeito da idade (N=121)

	Grupo Experimental <i>n</i> =65		Grupo Controlo <i>n</i> =56			
Q. Hábitos de Saúde	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Índice de Comportamentos de risco	3.63	1.86	3.07	1.91	1.172	.281

Em suma, os resultados anteriormente apresentados permitem-nos concluir que no momento de pré-teste, o grupo experimental e o grupo de controlo diferem na maioria das variáveis psicossociais de resultado, à excepção dos *hábitos de saúde*. As diferenças registadas parecem favorecer o grupo de controlo no momento de partida. Conforme já referimos anteriormente, estas diferenças serão estatisticamente controladas no teste de hipóteses.

9.2 – Resultados do Teste de Hipóteses

9.2.1 – Hipótese 1

A Hipótese 1 previu um efeito significativo da intervenção biopsicossocial (grupo experimental - GE), do pré-teste para o pós-teste, com melhores resultados pós-SCA do que no grupo de controlo (GC), nas variáveis psicossociais estudadas (*ansiedade, depressão, cognições de doença e tratamento, nível de conhecimentos da doença e hábitos de saúde*).

Para investigar o impacto da intervenção no pós-teste (alta hospitalar: Tempo 2 – T2), nas medidas de natureza contínua ou intervalar, utilizaram-se MANCOVAs e ANCOVAs com o grupo como factor e controlando o efeito da idade e das respectivas sub-escalas no pré-teste. Assim, controlaram-se as diferenças identificadas na comparação dos grupos no pré-teste.

Pelos Quadros 28, 29 e 30 observa-se que, de um modo geral, se verificam diferenças significativas entre os dois grupos no pós-teste, quanto às variáveis psicossociais estudadas, com vantagem para o grupo experimental, o que apoia a Hipótese 1.

Estado emocional

Ao nível do *estado emocional*, verificam-se efeitos significativos do factor grupo (Quadro 28) nas sub-escalas do *HADS*, *ansiedade* e *depressão*, e no *HADS* total. No que respeita à *ansiedade*, o GC apresenta um nível mais elevado de *ansiedade* no pós-teste ($M=12.45$) por comparação ao GE ($M=5.20$), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($F=248.00$; $p=.000$). De igual modo, em termos da *depressão*, o GC apresenta níveis significativamente mais elevados no pós-teste ($M=12.97$) comparativamente ao GE ($M=5.13$; $F=204.59$; $p=.000$). Estas diferenças denotam-se ao nível dos resultados do *HADS* total, cujos valores são significativamente mais elevados no GC ($M=25.39$) em comparação com os do GE ($M=10.36$; $F=302.460$; $p=.000$).

Quadro 28

Resultados das análises de covariância (MANCOVAs e ANCOVAs) para as sub-escalas do HADS e HADS total, no pós-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade e das respectivas sub-escalas no pré-teste (N=121)

	Grupo Experimental <i>n</i> =65		Grupo Controlo <i>n</i> =56		<i>F</i>	<i>p</i>
	<i>M</i>	<i>SE</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>		
Grupo/HADS					151.89	.000
Ansiedade	5.20	.30	12.45	.32		
Depressão	5.16	.35	12.94	.38		
HADS Total	10.36	.55	25.39	.60	302.460	.000

*Standard Error: Erro Padrão.

Conhecimentos acerca da doença e tratamento

A análise dos resultados relativos aos *conhecimentos* acerca da doença e tratamento (Quadro 29) permite verificar que no T2, o GE apresenta um nível significativamente superior de *conhecimentos* ($M=16.67$) quando comparado ao GC ($M=5.26$). Esta diferença é mais significativa na medida em que o GE apresentava no pré-teste um nível inferior de conhecimentos sobre a doença e tratamento do que o GC. Em congruência com os resultados anteriores, o nível de *desconhecimento* é também maior no GC ($M=9.78$), no pós-teste, em comparação com o GE ($M=1.31$), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($F=216.809$; $p=.000$).

Em suma, os resultados indicam um aumento grande dos *conhecimentos* acerca da doença do pré para o pós-teste no GE em relação ao GC no qual não se verifica alteração significativa, o que apoia a Hipótese 1.

Quadro 29

Resultado das análises de covariância (ANCOVAs) para os Conhecimentos acerca da Doença e Tratamento, e Desconhecimento (Questionário de Conhecimentos) no pós-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade e das respectivas sub escalas pré-teste (N=121)

	Grupo Experimental <i>n</i> =65		Grupo Controlo <i>n</i> =56			
Conhecimentos acerca da doença	<i>M</i>	<i>SE</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Conhecimentos	16.669	.340	5.259	.368	500.834	.000
Desconhecimento	1.314	.374	9.778	.406	216.809	.000

*Standard Error: Erro Padrão.

Representações cognitivas acerca da doença

A análise dos resultados obtidos no IPQ-B mostra-nos que ao nível das *representações cognitivas de doença* verificou-se um efeito significativo do grupo na maioria das sub-escalas do IPQ-B ($F=28.452$; $p=.000$). A excepção foi para a sub-escala *controlo de tratamento* na qual as médias de ambos os grupos são próximas (GE, $M=3.12$ /GC, $M=2.96$; $F=1.94$; $p=.167$).

Quadro 30

Resultados univariados da análise de covariância (MANCOVA) para as crenças de doença (IPQ-B) no pós-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade e das respectivas sub-escalas no pré-teste (N=121)

	Grupo Experimental <i>n</i> =65		Grupo Controlo <i>n</i> =56			
IPQ-B	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Consequências	2.09	.08	3.27	.08	81.58	.000
Duração	2.19	.09	2.98	.09	30.32	.000
Controlo pessoal	2.42	.08	1.22	.09	71.00	.000
Controlo tratamento	3.12	.07	2.96	.08	1.94	.167
Identidade	.68	.09	1.73	.09	52.74	.000
Preocupação	1.99	.07	3.39	.08	134.31	.000
Compreensão	2.55	.08	1.29	.09	95.71	.000
Resposta emocional	1.92	.09	3.14	.09	73.36	.000

*Standard Error: Erro Padrão.

Os valores observados no GE sugerem representações de doença mais positivas (e.g. percepção de maior *controlo pessoal*) do que no GC. Ainda mais significativo é que o GE apresentava representações de doença mais negativas do que o GC no pré-teste, na maior parte das sub-escalas do IPQ-B. Deste modo, do momento pré-teste para o de pós teste, o GE apresenta uma melhoria significativa em termos das percepções de doença, contrariamente ao GC que não apresenta mudanças significativas.

Em suma, a comparação do GE e GC no pós-teste, controlando os valores do pré-teste, mostra diferenças significativas entre os grupos e que existe uma melhoria significativa destas crenças sobre a doença e tratamento no GE, o que não se verifica no GC. Estes dados apoiam a Hipótese 1.

9.2.2 – Hipótese 2

A Hipótese 2 previa que os ganhos obtidos no GE ao nível das variáveis psicossociais se mantivessem no tempo: 1 e 2 meses pós-intervenção (T3 e T4).

Para testar esta hipótese, nas medidas de natureza intervalar, foram utilizadas MANCOVAs para medidas repetidas para os três momentos de avaliação (alta hospitalar: T2; seguimento de 1 mês: T3; seguimento de 2 meses: T4), com o grupo e o tempo como factores, controlando o efeito da idade e das respectivas variáveis de resultado no pré-teste (T1). O Questionário de Conhecimentos não foi aplicado no momento de seguimento de 1 mês (T3), pelo que neste caso foram realizadas MANCOVAs com definição de dois níveis (T2 e T4). De igual modo se procedeu em relação ao Questionário de Hábitos de Saúde, o qual foi aplicado nos momentos de T1 e T4 (neste caso não se controlou a variável de resultado no pré-teste). Focaremos os resultados referentes aos efeitos da variável tempo e os efeitos de interação *tempo x grupo*, estes últimos sendo os que correspondem ao teste da Hipótese 2.

Pelos Quadros 31, 32, 33, 34, 35 e 36 observa-se que, de um modo geral, são registadas diferenças significativas entre os dois grupos ao longo do tempo quanto às variáveis psicossociais estudadas, que revelam uma manutenção dos benefícios para o grupo sujeito à intervenção, o que comprova a Hipótese 2.

Estado emocional

Os resultados das MANCOVAs relativas ao *estado emocional* encontram-se no Quadro 31. Verificam-se efeitos significativos do grupo, bem como uma interacção significativa *tempo x grupo* em termos da *ansiedade* ($F=14.120$; $p=.000$) mas verifica-se uma estabilidade da *ansiedade* no tempo para ambos os grupos ($F=.489$; $p=.614$).

Quadro 31

Resultados das análises de covariância para medidas repetidas (MANCOVAs) para a ansiedade e depressão (HADS), tendo como factores o tempo e o grupo, controlando o efeito da idade e das respectivas sub-escalas no pré-teste (N=121)

	T2		T3		T4		F	p
	M	SE	M	SE	M	SE		
Tempo								
<i>Ansiedade</i>	8.820	.205	7.983	.234	7.432	.239	.489	.614
<i>Depressão</i>	9.052	.243	9.075	.280	9.379	.264	4.669	.011
<i>HADS Total</i>	17.873	.387	17.057	.470	16.806	.442	2.804	.065
Tempo x Grupo								
<i>Ansiedade</i>							14.120	.000
Experimental	5.234	.291	4.546	.332	2.847	.339		
Controlo	12.407	.316	11.420	.360	12.017	.367		
<i>Depressão</i>							64.403	.000
Experimental	5.134	.344	4.843	.397	2.623	.374		
Controlo	12.969	.374	13.307	.431	16.134	.406		
<i>HADS total</i>							44.988	.000
Experimental	10.357	.555	9.405	.676	5.520	.635		
Controlo	25.390	.603	24.708	.734	28.092	.690		

*Standard Error: Erro Padrão.

Ao nível da *depressão*, há um efeito significativo do tempo ($F=4.669$; $p=.011$) para os dois grupos mas com direcção oposta, o que vai de encontro ao efeito significativo de interacção *tempo x grupo* que também se encontrou ($F=64.403$; $p=.000$). Como se pode observar nos Gráficos 1 e 2, o GE parece seguir uma tendência linear de decréscimo do T2 para o T4 ao nível da *ansiedade* (T2:M=5.23, T3:M=4.55; T4:M=2.85) e da *depressão* (T2:M=5.13, T3:M=4.84; T4:M=2.62), enquanto o GC não apresenta variações significativas ao longo do tempo, tendo no T4 níveis de *ansiedade* muito superiores ao do GE. Na *depressão*, ao contrário do GE, o GC apresenta uma tendência de aumento ao longo do tempo, especialmente aos 2 meses pós-alta (T2:M=12.97, T3:M=13.31; T4:M=16.13). Ao longo dos três momentos, verifica-se que o GE apresenta valores mais baixos de *ansiedade* e *depressão* do que o GC, desde o pós-teste, aumentando esta diferença no tempo. Os valores obtidos no *HADS total* vão

de encontro aos resultados observados em termos das sub-escalas, verificando-se uma interacção significativa *tempo x grupo* ($F = 44.988$, $p=.000$). É interessante notar também que houve um efeito significativo *tempo x ansiedade pré-teste* e *tempo x depressão pré-teste* ($F = 22.071$, $p=.000$) que indica que a evolução do *estado emocional* dos pacientes após a alta, depende do seu estado durante o internamento. Esta questão será analisada mais em pormenor no teste da Hipótese 3.

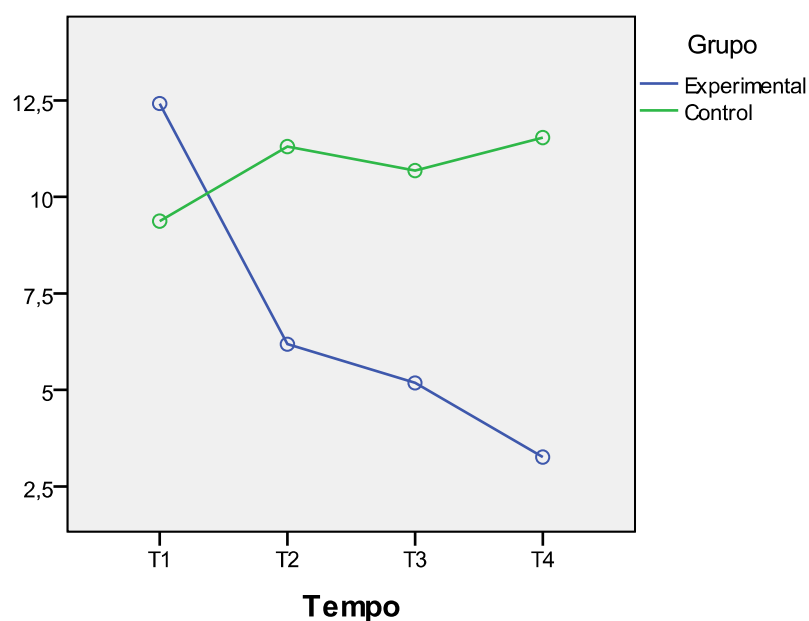


Gráfico 1

Ansiedade ao longo dos quatro momentos de avaliação, para o Grupo Experimental e o Grupo de Controlo (médias)

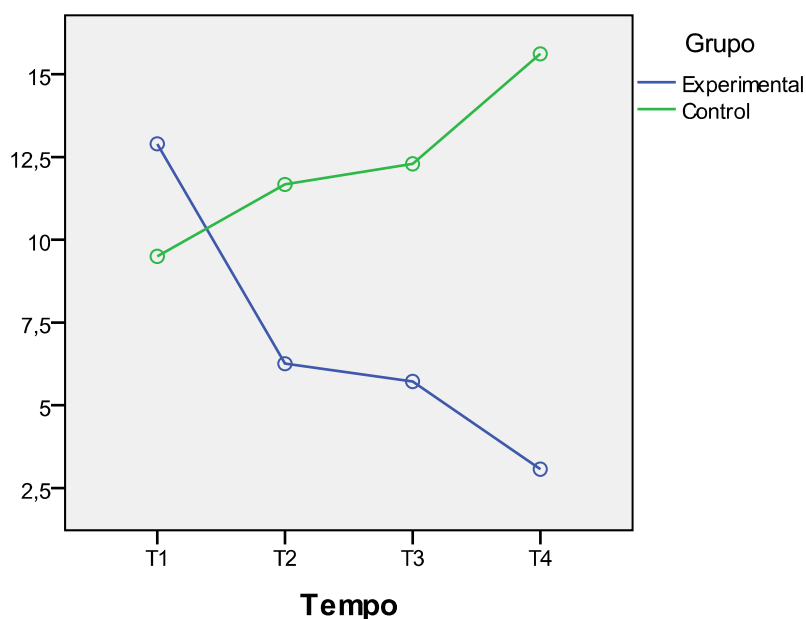


Gráfico 2

Depressão ao longo dos quatro momentos de avaliação, para o Grupo Experimental e o Grupo de Controlo (médias)

Para realizar um estudo mais detalhado do efeito da intervenção em termos da distribuição ao longo do tempo de níveis clínicos de *ansiedade* e *depressão*, procedeu-se à distribuição dos sujeitos em termos do nível clínico/não clínico da *ansiedade* e *depressão*, assumindo o valor de 8, proposto pelos autores da escala, como ponto de corte. Deste modo, consideraram-se como *clínicos* (provável perturbação clínica) os valores iguais ou superiores a 8 e como *não clínicos* os valores inferiores a 8 (provável ausência de perturbação clínica).

No Quadro 32 podemos observar que no GE houve ao longo do tempo uma diminuição significativa da percentagem de *casos clínicos* de *ansiedade* e de *depressão*, notável nos valores percentuais registados nos momentos de avaliação. Assim, os valores obtidos para a *ansiedade* e *depressão* nos quatro momentos de avaliação foram de, respectivamente: 89.2% e 93.3% no T1, 31% 32.3% no T2, 17% em ambas as variáveis no T3, ausência de casos clínicos no caso da *ansiedade* no T4 e 5% no caso da *depressão*. Pelo contrário, no GC verifica-se ao longo do tempo um aumento significativo da percentagem de *casos clínicos*, especialmente nos valores de *depressão*. No caso da *ansiedade* regista-se uma ligeira diminuição do T2 para o T3, mas que não se mantém no T4, registando-se aqui um aumento para valores superiores aos obtidos

no pré-teste. Deste modo, os valores registados no GC para a *ansiedade* e *depressão* foram de, respectivamente: 77% e 62.5% no T1, 82.1% e 80.4% no T2, 71.4% e 84% no T3 e 79% e 98.2% no T4.

Quadro 32

Percentagens de casos clínicos e não clínicos para os valores da ansiedade e da depressão, por grupo de intervenção, no pré-teste (T1), pós-teste (T2), seguimento um mês (T3) e seguimento dois meses (T4)

	GE		GC	
	Clínico	Não clínico	Clínico	Não clínico
<i>Ansiedade</i>				
T1	89.2%	11%	77%	23.2%
T2	31%	69.2%	82.1%	18%
T3	17%	83.1%	71.4%	29%
T4	-	100%	79%	21.4%
<i>Depressão</i>				
T1	93.3%	8%	62.5%	37.5%
T2	32.3%	68%	80.4%	20%
T3	17%	83.1%	84%	16.1%
T4	5%	95.4%	98.2%	2%

Conhecimentos acerca da doença

Nos resultados obtidos no Questionário de Conhecimentos, em termos da interacção *tempo* x *grupo*, os efeitos não são significativos para a sub-escala desconhecimento, embora se registre uma tendência de significância na sub-escala *conhecimentos* ($F=3.368$; $p=.069$). Com efeito, verifica-se um perfil muito diferente ao longo do tempo entre o GE e o GC. No GE verificou-se um ganho acentuado de *conhecimentos* do pré para o pós-teste e seguimentos (M T1=4.78, M T4=15.70), o que indica uma boa manutenção dos ganhos da intervenção realizada no período pós-internamento. No GC, o baixo nível de *conhecimentos* mantém-se do momento pré ($M=5.66$) para o pós-teste ($M=5.26$), e tende a diminuir ainda mais aos 2 meses ($M=2.92$).

Quadro 33

Resultados da análise de covariância para medidas repetidas (MANCOVAs) para os conhecimentos e desconhecimento (Questionário de Conhecimentos), tendo como factores o tempo e o grupo, controlando o efeito da idade e das respectivas sub-escalas no pré-teste (N=121)

	T2		T4		F	p
	M	SE	M	SE		
Tempo						
Conhecimentos	10.964	.246	9.310	.247	.633	.428
Desconhecimentos	5.546	.246	7.099	.325	11.637	.001
Tempo x Grupo						
<i>Conhecimentos</i>					3.368	.069
Experimental	16.669	.340	15.701	.342		
Controlo	5.259	.368	2.918	.370		
<i>Desconhecimento</i>					.542	.463
Experimental	1.314	.374	2.541	.460		
Controlo	9.778	.406	11.658	.499		

*Standard Error: Erro Padrão.

Pode-se concluir que relativamente ao nível de *conhecimentos* e *desconhecimento* sobre a doença e tratamento, os dados apoiam a Hipótese 2, em termos da manutenção dos ganhos adquiridos do pré para o pós-teste no GE.

Representações cognitivas de doença

No que respeita às *representações de doença*, verifica-se uma interacção significativa *tempo x grupo* em todas as dimensões (Quadro 34), tendo-se registado em todas as sub-escalas um valor de significância inferior a .05 ($p=.000$).

Quadro 34

Resultado da análise de covariância para medidas repetidas (MANCOVA) para as sub escalas do IPQ-B, tendo como factores o tempo e o grupo, controlando o efeito da idade e das respectivas sub escalas no pré-teste (N=121)

	T2		T3		T4		F	p
<i>Crenças Doença</i>	M	SE	M	SE	M	SE		
Tempo x Grupo								
<i>Consequências</i>							23.233	.000
Experimental	2.077	.072	1.978	.080	1.892	.060		
Controlo	3.286	.078	3.043	.087	3.643	.065		
<i>Duração</i>							20.259	.000
Experimental	2.200	.082	2.033	.083	1.937	.070		
Controlo	2.967	.087	2.927	.089	3.429	.075		
<i>Controlo pessoal</i>							22.431	.000
Experimental	2.463	.083	2.546	.093	2.860	.094		
Controlo	1.170	.090	1.238	.101	.617	.102		
<i>Controlo tratamento</i>							16.017	.000
Experimental	3.118	.067	3.068	.066	3.148	.107		
Controlo	2.952	.073	2.939	.072	2.221	.116		
<i>Identidade</i>							13.861	.000
Experimental	.643	.088	.737	.090	.399	.092		
Controlo	1.772	.095	1.091	.097	.912	.100		
<i>Preocupação</i>							9.327	.000
Experimental	1.991	.069	1.933	.083	1.757	.085		
Controlo	3.385	.074	3.149	.090	3.550	.091		
<i>Compreensão</i>							33.599	.000
Experimental	2.574	.075	2.606	.091	3.394	.100		
Controlo	1.273	.081	1.397	.098	.728	.107		
<i>Resposta emocional</i>							14.887	.000
Experimental	1.935	.082	1.863	.096	1.493	.093		
Controlo	3.129	.089	3.124	.104	3.499	.101		

*Standard Error: Erro Padrão.

Conforme se pode verificar no Gráfico 3, ao nível da sub-escala *consequências*, o GE segue uma tendência linear de decréscimo do T2 para o T4, indicando uma percepção de menos *consequências* negativas da doença com o tempo. No GC, embora se verifique uma tendência similar do T2 para o T3, no T4 a percepção das *consequências* negativas de doença aumenta. Este padrão verifica-se igualmente nas sub-escalas *duração*, *preocupação* e *resposta emocional*, verificando-se mais uma vez uma tendência linear de decréscimo do GE ao longo do tempo que é mais consistente do que no GC, já que no T4 verifica-se neste grupo um aumento nestas dimensões. A percepção de *controlo pessoal* no GE apresenta um aumento ao longo do tempo, ao passo que no GC, esta tende a diminuir. No que respeita à percepção de *controlo de tratamento*, o GE apresenta um decréscimo do T2 para o T3, mas que se esbate no T4, registando-se neste momento de avaliação um aumento. O GC apresenta, nesta sub-escala, um decréscimo ao longo do tempo. Em termos da sub-escala *identidade*, o GC -

parece estar mais beneficiado do que o GE, já que segue ao longo do tempo uma tendência linear de decréscimo com maior magnitude do que no GE. No grupo sujeito à intervenção, a percepção de sintomas da doença aumenta do T2 para o T3, voltando no entanto a diminuir no T4. A *compreensão* da doença apresenta no GE uma tendência linear de acréscimo ao longo do tempo. No GC apesar de se verificar uma tendência semelhante entre o T2 e T3, no T4 os níveis nesta sub-escala diminuem.

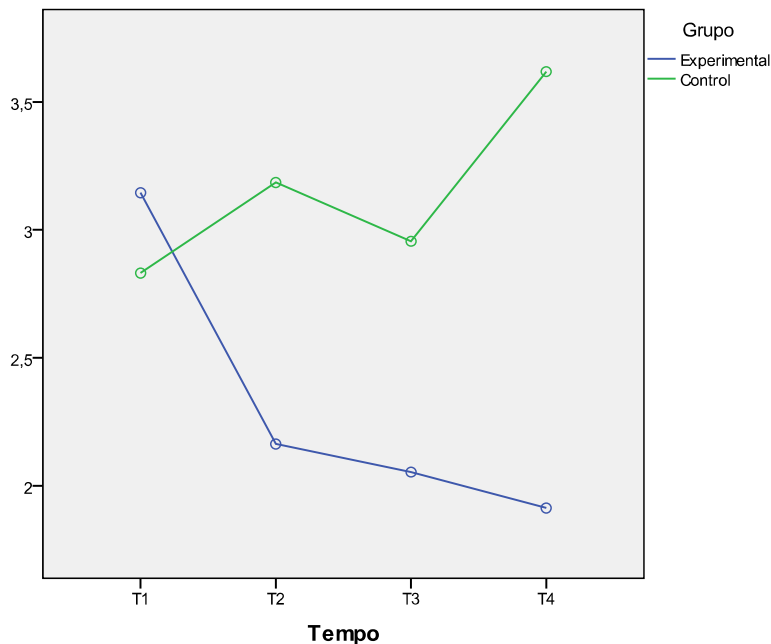


Gráfico 3

Percepção de consequências ao longo dos quatro momentos de avaliação, para o Grupo Experimental e o Grupo de Controlo (médias)

Hábitos de saúde

Relativamente aos *hábitos de saúde* dos pacientes, estes foram avaliados em apenas dois momentos no tempo, no pré-teste (T1) e no seguimento de dois meses após a alta hospitalar, pois no internamento os pacientes não têm controlo sobre estes, não fazendo sentido avaliar mudanças nesta situação. Para se obter um Índice Global de Comportamentos de Risco (ICR) codificaram-se as respostas no sentido de hábitos negativos (comportamentos de risco) com o valor de 1 e as respostas no sentido de hábitos positivos com o valor de 0. A soma destas respostas resultou no ICR.

Conforme podemos verificar no Quadro 35, a análise dos resultados obtidos aponta para uma evolução positiva no tempo nos *hábitos de saúde* no GE. Deste modo,

observa-se um nível mais elevado de *comportamentos de risco* no pós-teste (seguimento de 2 meses) relativo ao Índice Global de Comportamentos de Risco (ICR) no GC ($M=3.68$) comparativamente ao GE ($M=.97$), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($F=218.129$; $p=.000$).

Quadro 35

Resultado da análise de covariância (ANCOVA) para o Índice Global de Comportamentos de Risco (Questionário de Hábitos de Saúde) no pós-teste, tendo como factor o grupo e controlando o efeito da idade e dos comportamentos de risco no pré-teste (N=121)

Q. Hábitos de Saúde	Grupo Experimental <i>n</i> =65		Grupo Controlo <i>n</i> =56		<i>F</i>	<i>p</i>
	<i>M</i>	<i>SE</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>		
ICR	.97	.12	3.68	.13	218.129	.000

*Standard Error: Erro Padrão.

De facto, como podemos verificar na análise dos dados descritivos dos itens que compõem o ICR no pré e pós-teste (Quadro 36), ao longo do tempo o GE apresenta uma diminuição significativa dos *comportamentos de risco*, nomeadamente em termos do *consumo de gorduras*, de *sal* e de *café* e um aumento de hábitos de saúde como a *prática regular de actividade física* e de *avaliação da tensão arterial*.

Quadro 36

Estatísticas Descritivas para os itens do Questionário de Hábitos de Saúde, por grupo no momento de pré-teste (T1) e no seguimento de 2 meses (T2), N=121

	Grupo Experimental <i>n=65</i>				Grupo Controlo <i>n=56</i>			
	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>Min.</i>	<i>Max.</i>	<i>M</i>	<i>DP</i>	<i>Min.</i>	<i>Max.</i>
Comportamentos de risco/saúde								
Consumo de gorduras								
T1	.52	.50	0	1	.43	.50	0	1
T2	.09	.29			.88	.33		
Consumo de sal								
T1	.62	.41	0	1	.43	.50	0	1
T2	.17	.38			.91	.29		
Consumo de café								
T1	.55	.50	0	1	.43	.50	0	1
T2	.02	.12			.36	.48		
Consumo de álcool								
T1	.49	.50	0	1	.47	.50	0	1
T2	.51	.50			.70	.46		
Consumo de tabaco								
T1	.22	.41	0	1	.25	.44	0	1
T2	.09	.29			.00	.00		
Prática de actividade física*								
T1	.83	.38	0	1	.70	.46	0	1
T2	.06	.24			.80	.40		
Avaliação da tensão arterial*								
T1	.40	.49	0	1	.39	.40	0	1
T2	.00	.00			.07	.26		

* Itens invertidos no sentido de 0 = comportamento saudável (por exemplo, prática de actividade física) e 1 = comportamento de risco (sedentarismo)

Em resumo, os resultados da análise dos efeitos da intervenção ao nível das variáveis psicossociais de resultado comprovam a Hipótese 2, verificando-se no GE a manutenção dos ganhos pós-intervenção ao longo do tempo e, registando-se mesmo uma melhoria no seguimento de 2 meses relativamente aos resultados obtidos no pós teste.

9.2.3 – Hipótese 3

A Hipótese 3 previa que o *estado emocional* do doente, as suas *cognições de doença e tratamento*, e o seu *nível de conhecimentos* no pré-teste, tivessem um papel moderador no impacto da intervenção ao nível *das variáveis de resultado estudadas*. Para estudar os efeitos de moderação, utilizou-se apenas o Grupo Experimental (grupo em que se realizou a intervenção).

Para verificar se as mudanças no tempo com a intervenção do pré (T1) para o pós-teste (T2) foram influenciadas pelas variáveis moderadoras, utilizaram-se MANCOVAs medidas repetidas com a variável moderadora e o tempo como factores, e a idade como covariante. No caso da análise das mudanças no tempo com a intervenção nos seguimentos (T2, T3, T4), foram utilizadas MANCOVAs para medidas repetidas, tendo como factor a variável moderadora e o tempo, e como covariantes a idade, e a variável de resultado no pré-teste. Também reportamos os efeitos independentes das variáveis moderadoras nas variáveis de resultado (por exemplo, efeito do *estado emocional* do doente no pré-teste, nos *conhecimentos* nos vários momentos de seguimento), embora este aspecto não faça parte do teste da Hipótese 3. Esta informação adicional permite-nos determinar que aspectos do estado do paciente antes da intervenção poderão influenciar o valor médio da variável de resultado independentemente dos momentos de avaliação.

9.2.3.1 – Efeitos de moderação das Cognições de Doença (pré-teste) no impacto da intervenção nas outras variáveis de resultado, do pré para o pós-teste.

Para estudar o efeito moderador das *cognições de doença* pré-teste, constituíram-se dois sub-grupos: baixo e moderado a alto nível de percepção dessa cognição. Conforme a distribuição das variáveis pelas quatro categorias de resposta (0= Nada a 4= muitíssimo), optou-se pelo ponto de corte de 2 ou 3. No entanto, devido à assimetria da distribuição dos dados em algumas sub-escalas (por exemplo, as *consequências* e *preocupação*), esta opção nem sempre produziu sub-grupos com número de participantes satisfatório. Por isso, os resultados para essas sub-escalas devem ser interpretados com cautela (ver Quadro 37).

Verificou-se um efeito marginalmente significativo de moderação (efeito de interacção) da cognição *compreensão* acerca da doença e tratamento (pré-teste), nos ganhos em *conhecimentos* acerca da doença no pós-teste ($F=3.417$; $p=.069$). Os pacientes que à partida apresentavam uma menor *compreensão* acerca da doença e tratamento, apresentaram um maior ganho de *conhecimentos* após a intervenção, embora ambos os grupos tenham beneficiado da intervenção.

Não se verificaram efeitos de moderação das *cognições de doença* em relação ao impacto da intervenção no pós-teste, nas restantes variáveis de resultado.

Quadro 37

Efeitos de moderação das cognições de doença (IPQ-B) para os conhecimentos, nas mudanças pré para o pós-teste (MANCOVAS medidas repetidas)

IPQ-B/Conhecimentos	T1			T2			<i>F</i>	<i>p</i>
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>		
Tempo x compreensão-pré							3.417	.069
<2	39	3.87	.59	39	16.46	.35		
> 2	26	6.16	.72	26	16.73	.43		

*Casos válidos.

Conforme podemos verificar no Quadro 38, as diferenças nas *cognições de doença pré-teste* estão associadas a variações nos valores médios da *ansiedade*, do *HADS total*, dos *conhecimentos* e dos *hábitos de saúde*, nos dois momentos de avaliação. Verifica-se que os resultados médios do *HADS total* nos T1 e T2 foram influenciados pelos valores das seguintes cognições de doença no momento pré-teste: *compreensão* ($F=6.040$; $p=.017$) e *controle pessoal* ($F=5.552$; $p=.022$). A média de *ansiedade* nos momentos T1 e T2 foi influenciada pela *resposta emocional* ($F=12.838$; $p=.001$). Os valores médios dos *conhecimentos* acerca da doença, foram influenciados pelas cognições de doença, *compreensão* ($F=5.696$; $p=.020$) e percepção de *controle pessoal* ($F=4.569$; $p=.037$). Globalmente, o grupo com cognições de doença mais adaptativas (por exemplo, maior *controle pessoal*), apresentou um *estado emocional* mais positivo nos T1 e T2, um nível mais elevado de *conhecimentos* sobre a doença, e melhores *hábitos de saúde* (menos comportamentos de risco).

Quadro 38

Efeitos de grupo (Between-Subjects) das cognições de doença para a média das variáveis de resultado nos momentos T1 e T2 (MANCOVAS)

IPQ-B – HADS total					
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Compreensão pré-teste				6.046	.017
<2	39	20.22	.86		
> 2	26	16.88	1.05		
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Controlo pessoal pré-teste				5.552	.022
<2	38	20.24	.88		
> 2	27	16.98	1.05		
IPQ-B - Conhecimentos					
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Compreensão pré-teste				5.696	.020
<2	39	10.16	.34		
> 2	26	11.45	.42		
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Controlo pessoal pré-teste				4.569	.037
<2	38	10.19	.35		
> 2	27	11.36	.42		
IPQ-B – Ansiedade					
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Resposta emocional pré-teste				12.838	.001
<3	17	7.32	.66		
> 3	48	10.08	.39		

*Casos válidos.

9.2.3.2 – Efeitos de moderação das Cognições de Doença para as variáveis de resultado nos seguimentos.

Não se verificaram efeitos de moderação das cognições de doença no T1 em relação aos *conhecimentos* e *hábitos de saúde*, nos momentos T2 a T4.

Verificou-se que a *compreensão* acerca da doença influenciou os resultados médios da *ansiedade* ($F=6.650$; $p=.012$). A percepção de *controlo pessoal* influenciou os valores médios de *conhecimentos* acerca da doença ao longo dos três momentos ($F=5.630$; $p=.021$). Como para o momento T1, as cognições de doença mais adaptativas, correspondem a resultados médios mais positivos ao nível do *estado emocional* e *conhecimentos* acerca da doença.

Quadro 39

Efeito das cognições de doença pré-teste nos valores médios das variáveis de resultados nos seguimentos T2 a T4 (MANCOVAS)

IPQ-B – Ansiedade					
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Compreensão				6.650	.012
<2	39	5.38	.27		
> 2	26	4.27	.33		
IPQ-B – Conhecimentos					
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Controlo pessoal				5.630	.021
<2	38	15.67	.28		
> 2	27	16.74	.34		

*Casos válidos.

9.2.3.3 – Efeitos de moderação dos Conhecimentos acerca da doença para as mudanças nas variáveis de resultado do pré para o pós-teste.

Como podemos observar no Quadro 40, os *conhecimentos* acerca da doença tiveram um efeito moderador marginalmente significativo (interacção *tempo x conhecimentos* pré-teste) na *preocupação* ($F=6.3.825$; $p=.055$) (Quadro 40). Os pacientes com maiores *conhecimentos* antes da intervenção, também apresentam maior *preocupação* acerca da doença. No entanto, estes mostram-se menos preocupados com a doença, após a intervenção, parecendo beneficiar mais desta.

Não se verificaram efeitos de moderação dos conhecimentos pré-teste para a *resposta emocional* e os *hábitos de saúde*.

Quadro 40

Efeitos de moderação dos conhecimentos nas mudanças pré para o pós-teste, ao nível da preocupação (IPQ-B) (MANCOVAS medidas repetidas)

Conhecimentos / IPQ-B	T1			T2			<i>F</i>	<i>p</i>
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>		
Tempo x conhecimentos pré							3.825	.055
<7	47	3.22	.13	47	2.12	.08		
> 7	18	3.53	.21	18	2.02	.13		

*Casos válidos.

Verificou-se também que os *conhecimentos* no pré-teste se relacionam com os valores médios da *compreensão* acerca da doença ($F=6.818$; $p=.011$), nos momentos T1 e T2. Assim, pacientes com menor nível de *conhecimentos sobre a doença e tratamento*

no pré-teste, também apresentam menor *compreensão* acerca da doença do que os que têm mais *conhecimentos*.

Quadro 41

Efeito dos conhecimentos pré-teste nos valores médios da compreensão (IPQ-B) nos T1 e T2 (MANCOVAS)

Conhecimentos – IPQ-B					
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Conhecimentos				6.818	.011
<7	47	1.70	.09		
> 7	18	2.20	.16		

*Casos válidos.

9.2.3.4 – Efeitos de moderação dos Conhecimentos acerca da doença para as variáveis de resultado nos seguimentos.

Em termos das mudanças observadas nos seguimentos, verifica-se que os *conhecimentos* pré-teste acerca da doença tiveram um efeito moderador significativo ou marginalmente significativo (efeito de interacção), na *ansiedade* ($F=3.888$; $p=.026$) e em algumas *cognições de doença*, nomeadamente, na *identidade* ($F=3.009$; $p=.057$), na *preocupação* ($F=4.872$; $p=.011$) e na *resposta emocional* ($F=2.928$; $p=.061$). Globalmente, pacientes com mais *conhecimentos* sobre a doença no pós-teste, continuam a ter este ganho pós-intervenção, aos dois meses de seguimento.

Não se encontraram feitos de moderação dos conhecimentos pré-teste para os *hábitos de saúde*.

Quadro 42

Efeitos de moderação dos conhecimentos pré-teste, no impacto da intervenção para a identidade, preocupação e resposta emocional (IPQ-B) nos seguimentos T2 a T4 (MANCOVAS medidas repetidas)

	T2			T3			T4			F	p
Identidade	n*	M	SE	n*	M	SE	n*	M	SE		
Tempo x conhecimentos pré										3.009	.057
<7	47	.78	.06	47	.78	.08	47	.55	.98		
> 7	18	.86	.09	18	.90	.13	18	.28	.13		
	T2			T3			T4			F	p
Preocupação	n*	M	SE	n*	M	SE	n*	M	SE		
Tempo x conhecimentos pré										4.872	.011
<7	47	2.15	.06	47	2.02	.06	47	1.91	.06		
> 7	18	1.94	.10	18	1.94	.10	18	1.45	.11		
	T2			T3			T4			F	p
Reposta emocional	n*	M	SE	n*	M	SE	n*	M	SE		
Tempo x conhecimentos pré										2.928	.061
<7	47	2.18	.08	47	1.99	.08	47	1.64	.07		
> 7	18	2.03	.13	18	2.00	.13	18	1.38	.12		
	T2			T3			T4			F	p
Ansiedade	n*	M	SE	n*	M	SE	n*	M	SE		
Tempo x conhecimentos pré										3.888	.026
<7	47	6.52	.33	47	5.25	.28	47	3.57	.24		
> 7	18	5.65	.55	18	5.23	.46	18	2.56	.40		

*Casos válidos.

Os resultados também indicam que os *conhecimentos* pré-teste acerca da doença influenciaram a média dos valores da *preocupação* dos T2 a T4 ($F=6.104$; $p=.016$). Pacientes com maiores *conhecimentos* pré-teste, apresentam menores valores médios de *preocupação* nos momentos após a intervenção.

Quadro 43

Efeito dos conhecimentos pré-teste nos valores médios da preocupação (IPQ-B) nos seguimentos (MANCOVAS)

Conhecimentos – IPQ-B					
Preocupação	n*	M	SE	F	p
Conhecimentos pré-teste				6.104	.016
<7	47	2.03	.05		
> 7	18	1.78	.09		

*Casos válidos.

9.2.3.5 – Efeitos de moderação da Ansiedade pré-teste para mudanças nas variáveis de resultado do pré para o pós-teste.

Verificou-se que *ansiedade pré-teste* teve um efeito moderador significativo nas mudanças T1 e T2 ao nível da *compreensão* ($F=3.380$; $p=.041$), e das *consequências* ($F=3.819$; $p=.027$) (Quadro 44). As mudanças da *compreensão* e *consequências* no tempo (T1 a T2) indicam que todos os sub-grupos beneficiaram da intervenção, embora os sub-grupos que à partida apresentavam *ansiedade moderada a alta* mostrem mais ganhos no tempo do que os que tiveram *ansiedade leve*.

Não se verificaram efeitos moderadores da ansiedade pré-teste para os *conhecimentos* e *hábitos de saúde*.

Quadro 44

Efeitos de moderação da ansiedade pré-teste para as mudanças nas cognições de doença (IPQ-B) do pré ao pós-teste (MANCOVAS medidas repetidas)

Ansiedade – IPQ-B	T1			T2			F	p
Compreensão	n*	M	SE	n*	M	SE		
Tempo x ansiedade pré							3.380	.041
0 -10: <i>Sem ou leve</i>	17	1.78	.21	17	2.54	.15		
11- 15: <i>Moderada</i>	32	1.06	.15	32	2.30	.11		
16-21: <i>Alta</i>	16	1.19	.22	16	2.38	.15		
Consequências	n*	M	SE	n*	M	SE	F	p
Tempo x ansiedade pré							3.819	.027
0 -10: <i>Sem ou leve</i>	17	2.60	.19	17	1.94	.14		
11- 15: <i>Moderada</i>	32	3.40	.14	32	2.22	.10		
16-21: <i>Alta</i>	16	3.19	.20	16	2.31	.14		

*Casos válidos.

Os resultados também indicam que a *ansiedade* pré-teste influenciou os valores médios das *consequências* ($F=4.458$; $p=.016$), da *preocupação* ($F=3.205$; $p=.047$), e marginalmente, os da *resposta emocional* ($F=2.988$; $p=.058$) (Quadro 45). Os resultados revelam crenças mais adaptativas nos pacientes com *ansiedade leve ou sem ansiedade*, do que nos outros grupos.

Quadro 45

Efeitos da ansiedade pré-teste nos valores médios das cognições de doença (IPQ-B), nos momentos T1 e T2 (MANCOVAS)

Ansiedade – IPQ-B					
Consequências	<i>n</i>*	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Ansiedade pré-teste				4.458	.016
0 -10: <i>Sem ou leve</i>	17	2.27	.15		
11- 15: <i>Moderada</i>	32	2.81	.11		
16-21: <i>Alta</i>	16	2.75	.15		
Resposta emocional	<i>n</i>*	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Ansiedade pré-teste				2.988	.058
0 -10: <i>Sem ou leve</i>	17	2.23	.17		
11- 15: <i>Moderada</i>	32	2.65	.13		
16-21: <i>Alta</i>	16	2.80	.18		

*Casos válidos.

Não se verificaram efeitos moderadores da *ansiedade* pré-teste nas mudanças no tempo dos momentos T2 a T4, em qualquer das variáveis de resultado.

9.2.3.6 – Efeitos de moderação da Depressão para as mudanças nas variáveis de resultado do pré para o pós-teste.

Como podemos observar no Quadro 46, a *depressão* teve uma influência moderadora significativa nas mudanças T1-T2 da *resposta emocional* ($F=4.789$; $p=.012$). Verificaram-se ganhos significativos pós-intervenção mais elevados nos grupos que à partida apresentavam *depressão moderada a alta*. Não se observaram efeitos da moderação de *depressão* pré-teste para o impacto da intervenção a curto prazo, em termos dos *conhecimentos* e dos *hábitos de saúde*.

Quadro 46

Efeitos de moderação da depressão para as mudanças na resposta emocional (IPQ-B), do pré para o pós-teste (MANCOVAS medidas repetidas)

Depressão – IPQ-B	T1			T2			<i>F</i>	<i>p</i>
Resposta emocional	<i>n</i>*	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>n</i>*	<i>M</i>	<i>SE</i>		
Tempo x depressão pré							4.789	.012
0 -10: <i>Sem ou leve</i>	17	2.21	.19	17	1.76	.16		
11- 15: <i>Moderada</i>	29	3.13	.14	29	2.17	.12		
16-21: <i>Alta</i>	19	3.56	.18	19	2.42	.15		

*Casos válidos.

Os resultados também indicam, que a *depressão* pré-teste influenciou os valores médios do *controlo pessoal* ($F=3.766$; $p=.029$) e da *resposta emocional* ($F=10.978$;

$p=.000$) nos T1 e T2 (Quadro 47). Verificou-se que os valores médios do *controle pessoal* e da *resposta emocional* durante o internamento são mais favoráveis no grupo *sem depressão* ou com *depressão leve* no T1.

Quadro 47

Efeitos da depressão pré-teste para os valores médios das cognições de doença (IPQ-B), nos momentos pré e pós-teste (MANCOVAS)

Depressão – IPQ-B					
Controlo Pessoal	<i>n</i>*	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Depressão pré				3.766	.029
0 -10: <i>Sem ou leve</i>	17	2.11	.16		
11- 15: <i>Moderada</i>	29	1.17	.12		
16-21: <i>Alta</i>	19	1.50	.15		
Resposta emocional	<i>n</i>*	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Depressão pré				10.978	.000
0 -10: <i>Sem ou leve</i>	17	1.99	.16		
11- 15: <i>Moderada</i>	29	2.65	.12		
16-21: <i>Alta</i>	19	2.99	.15		

*Casos válidos.

Não se verificaram efeitos moderadores da depressão pré-teste nas mudanças no tempo dos momentos T2 a T4, nos *conhecimentos*, *cognições de doença* e *hábitos de saúde*.

Concluindo, em termos de efeitos de moderação no impacto da intervenção a curto e médio prazo, o nível de *conhecimentos* sobre a doença e tratamento e as *cognições de doença* foram os moderadores mais importantes, afectando a resposta à intervenção em termos do *estado emocional* e das *representações de doença*. A *ansiedade* e *depressão* pré-intervenção apenas afectaram o impacto da intervenção a curto prazo em termos das *cognições de doença*, sendo o seu impacto limitado nos seguimentos.

9.2.4 – Hipótese 4

A Hipótese 4 previa um efeito significativo do tipo de intervenção médica (com e sem intervenção cirúrgica) nas variáveis psicossociais no pós-alta e seguimentos.

Para testar esta hipótese, nas medidas de natureza intervalar, foram utilizadas ANCOVAs medidas repetidas para os três momentos de avaliação (alta hospitalar: T2; seguimento de 1 mês: T3; seguimento de 2 meses: T4), com o grupo (Ge e GC) e o tipo

de intervenção médica como factores, controlando o efeito da idade e do valor da variável de resultado no pré-teste.

Esta hipótese não se confirmou para a maioria das variáveis de resultado (estado *emocional*, *cognições de doença*, e *conhecimentos* acerca da doença), quer em termos de efeitos independentes do tipo de intervenção médica na evolução do paciente até 2 meses pós-alta, quer em termos de efeitos de interacção do tipo de intervenção médica com a intervenção psicossocial (GE versus GC). Verificou-se apenas um efeito significativo do tipo de intervenção médica ao nível do *Índice Global de Comportamentos de Risco* (ICR).

Hábitos de saúde

Os resultados da ANCOVA para a comparação dos grupos com e sem intervenção cirúrgica, no pré-teste, revelaram que estes são semelhantes em todos as variáveis psicossociais de resultado, com excepção dos *hábitos de saúde* em que se verificam diferenças marginalmente significativas ($F= 2.915$, $p=.058$). Na sequência desta observação, controlaram-se os valores pré-teste desta variável no teste da H4.

Conforme podemos verificar no Quadro 48, observa-se um nível mais elevado de *comportamentos de risco* nos sujeitos submetidos a *intervenção cirúrgica* ($M=2.46$) comparativamente aos que *não foram submetidos a intervenção* ($M=2.05$), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($F=4.127$; $p=.045$). Isto acontece independentemente dos pacientes terem ou não sido submetidos a intervenção psicossocial durante o internamento, uma vez que o efeito interacção grupo (GE versus GC) e tipo de intervenção médica, não foi significativo ($F=.440$, $p=.509$).

Quadro 48

Resultados da análise de covariância (ANCOVA) para o Índice Global de Comportamentos de Risco (Questionário de Hábitos de Saúde) no seguimento de 2 meses, tendo como factor o grupo e o tipo de intervenção médica, controlando o efeito da idade e dos comportamentos de risco no pré-teste (N=121)

Hábitos de Saúde				
Índice Comportamentos Risco	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Tipo de intervenção médica			4.127	.045
Com intervenção cirúrgica	2.46	.11		
Sem intervenção cirúrgica	2.05	.16		
Tipo de intervenção médica x intervenção psicossocial			.440	.509
Com intervenção cirúrgica				
Experimental	1.04	.15		
Controlo	3.90	.17		
Sem intervenção cirúrgica				
Experimental	.76	.24		
Controlo	3.35	.22		

*Standard Error: Erro Padrão.

Em conclusão, os dados não apoiaram a Hipótese 4 para a maioria das variáveis de resultado avaliadas. Houve um impacto limitado do tipo de intervenção médica nos *hábitos de saúde* e na percepção de *controlo de tratamento*, favorecendo os pacientes que não foram submetidos a cirurgia.

9.2.5 – Análises Exploratórias

Este estudo foi complementado com análises exploratórias, tendo-se explorado o impacto dos aspectos demográficos *sexo, idade, residência, estado civil, habilitações literárias* e dos aspectos clínicos (*tempo que decorreu antes de procurar cuidados de saúde, duração internamento, diagnóstico alta, função ventricular*), nas variáveis psicossociais no pré-teste e na resposta à intervenção. Investigou-se igualmente o impacto da intervenção biopsicossocial nas variáveis clínicas (*função ventricular e número dias de internamento*).

9.2.5.1 – Influência dos aspectos demográficos nas variáveis psicossociais no pré-teste

Para investigar a influência dos aspectos demográficos e clínicos nas variáveis psicossociais no pré-teste, foram utilizadas ANOVAS e MANOVAS com estas

variáveis como factores, no caso de ter apenas uma variável dependente (ex. *HADS* total), ou mais do que uma variável dependente (ex. sub-escalas do *HADS*), respectivamente. No caso do *sexo*, *idade* e *habilitações literárias*, utilizaram-se três factores conjuntamente, uma vez que também estávamos interessados em investigar efeitos de interacção destas variáveis. Utilizou-se apenas um factor para o *estado civil* e a *residência*, assim como para as duas variáveis clínicas, pois estávamos interessados nos seus efeitos simples. Nestas análises, utilizou-se a amostra total, uma vez que se trata do momento pré-intervenção, em que todos os pacientes se encontram em situação semelhante.

De um modo geral, a análise dos resultados permite constatar que as variáveis psicossociais no pré-teste, foram influenciadas por vários aspectos demográficos, nomeadamente o *sexo*, a *idade*, o *estado civil*, as *habilitações literárias* e a *residência*. Em termos das variáveis clínicas, não se registaram efeitos significativos. São apresentados em seguida, os resultados obtidos em função das variáveis sócio-demográficas.

Sexo, Idade e Habilitações Literárias

Como já foi referido, o efeito do *sexo*, *idade* e *habilitações literárias* nas variáveis de resultado no pré-teste, foi testado usando ANOVAS e MANOVAS a três factores. Os resultados para o *estado emocional*, os *conhecimentos* e os *hábitos de saúde* são apresentados no Quadro 49.

Não se verificaram efeitos simples ou de interacção significativos para as *cognições de doença*.

Estado emocional

A variável *sexo* contempla 84 sujeitos no *sexo masculino* e 36 no *sexo feminino*. Conforme podemos observar no Quadro 49, os resultados obtidos revelam um efeito significativo do *sexo* ao nível do *estado emocional* no pré-teste.

A análise multivariada para o conjunto das sub-escalas do *HADS* produziu um efeito multivariado significativo ($F=3.019$; $p=.053$), com o *sexo feminino* a apresentar níveis mais elevados em termos do *estado emocional* negativo do que o *masculino*.

Também foram significativos os resultados univariados para a *ansiedade* ($F=6.057$; $p=.016$).

Quadro 49

Resultados significativos da ANOVA e MANOVA, para a ansiedade e o HADS total (HADS) no pré-teste, tendo como factores o sexo, a idade e as habilitações literárias (N=121)

Var. demográfica / HADS	n*	M	SE	F	p
Sexo				6.057	.016
Ansiedade					
Masculino	84	10.52	.49		
Feminino	36	13.26	.99		
Sexo				5.059	.027
HADS Total					
Masculino	84	21.36	.94		
Feminino	36	26.06	1.87		
Idade				2.302	.081
Ansiedade					
< 55 anos	31	12.15	.92		
56-65 anos	25	14.06	1.33		
66-75 anos	44	11.99	.89		
> 76 anos	20	9.35	1.25		

* Casos válidos

A variável *idade* foi categorizada em quatro grupos: *igual ou inferior a 55 anos* ($n=31$), *56-65 anos* ($n=25$), *66-75 anos* ($n=44$) e *superior a 76 anos* ($n=20$).

Os resultados da MANOVA foram significativos para o efeito multivariado da *idade* no conjunto das sub-escalas do *HADS* ($F=2.106$; $p=.054$). No entanto, o efeito univariado para a *depressão* foi não significativo ($F=1.398$; $p=.248$, respectivamente), assim como para o *HADS total* ($F=1.621$; $p=.189$). Obteve-se um efeito marginalmente significativo para a *ansiedade* ($F=2.302$; $p=.081$).

A variável *habilitações literárias* foi categorizada em dois grupos: o grupo com *ensino primário* que contempla 74 sujeitos, e o grupo com *habilitações iguais ou superiores ao 5.º ano*, que conta com 46 sujeitos. Esta variável não produziu efeitos significativos no conjunto das sub-escalas do *HADS* (efeito multivariado) nem no *HADS total* (efeito univariado). Não se verificaram efeitos de interacção dupla ou tripla para qualquer das outras variáveis do *HADS*.

Conhecimentos

Os resultados da ANOVA foram significativos para o efeito da *idade* nos *conhecimentos acerca da doença* ($F=2.965$; $p=.036$). Os testes *post-hoc de Bonferroni*

indicam que os grupos etários mais novos têm mais *conhecimentos* acerca da doença ($M, \leq 55$ anos=6.49; $M, 56-65$ anos=6.43; $p=.001$; $p=.002$, respectivamente) do que os com mais de 76 anos ($M=2.84$).

A variável *habilitações literárias* também produziu um efeito significativo ($F=2.051$; $p=.058$) nos *conhecimentos acerca da doença*, verificando-se que o grupo com habilitações *iguais ou superiores ao 5.º ano* possui um nível de *conhecimentos* superior ($M=6.13$) ao grupo com o *ensino primário* ($M=4.34$).

Não se verificam efeitos do *sexo* nos *conhecimentos* pré-teste, nem efeitos de interacção nesta variável.

Quadro 50

Resultados das ANOVAS para os conhecimentos no pré-teste, tendo como factores a idade e as habilitações literárias (N=121)

Conhecimentos	<i>n</i>*	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
<i>Idade</i>				2.965	.036
< 55 anos	31	6.49	.77		
56-65 anos	25	6.43	1.12		
66-75 anos	44	5.17	.75		
> 76 anos	20	2.84	1.05		
Conhecimentos	<i>n</i>*	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
<i>Habilitações</i>				2.051	.058
Ensino Primário	74	4.34	.51		
> 5.º ano	46	6.13	.78		

* Casos válidos

Hábitos de saúde

A ANOVA para os *hábitos de saúde* no T1 produziu um efeito significativo ao nível do *sexo* ($F=5.776$; $p=.018$), observando-se um nível superior de *comportamentos de risco* nos sujeitos do *sexo masculino* ($M=3.64$), comparativamente aos do *sexo feminino* ($M=2.44$).

Os resultados da ANOVA aproximam-se da significância para o efeito da *idade* nos *hábitos de saúde* ($F=2.381$; $p=.074$). Os resultados dos testes *post-hoc de Bonferroni* mostram que o grupo etário mais novo, *igual ou inferior a 55 anos*, destaca-se com um nível mais significativamente elevado de *comportamentos de risco* ($M=4.02$), em relação aos dois grupos mais velhos ($M, 66-75$ anos=2.72; $M, idade superior a 76$ anos=2.47; $p=.012$, $p=.029$).

Quadro 51

Resultados da ANOVA para o Índice Global de Comportamentos de Risco (Questionário de Hábitos de Saúde) no pré-teste, tendo como factores o sexo e a idade (N=121)

Hábitos Saúde	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
<i>Sexo</i>				5.776	.018
Masculino	84	3.64	.22		
Feminino	36	2.44	.45		
Hábitos Saúde	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
<i>Idade</i>				2.381	.074
< 55 anos	31	4.02	.41		
56-65 anos	25	2.95	.60		
66-75 anos	44	2.72	.40		
> 76 anos	20	2.47	.56		

* Casos válidos

Não se verificam efeitos das *habilitações literárias* nos *hábitos de saúde* pré-teste nem efeitos de interacção nesta variável.

Estado civil

A variável *estado civil* foi categorizada em dois grupos: *casado* e *não casado*. O grupo dos *casados* contempla 95 sujeitos e o grupo dos *não casados* conta com 25 sujeitos. O *estado civil* teve um impacto significativo ao nível do pré-teste em termos dos *conhecimentos acerca da doença* e sub-escalas do *HADS*.

Não se verificam efeitos do *estado civil* nos *hábitos de saúde* e *cognições de doença* pré-teste, nem efeitos de interacção nesta variável.

Estado emocional

Os resultados multivariados para o efeito do *estado civil* no conjunto das sub-escalas do *HADS* foram significativos ($F=4.334$; $p=.015$). Verificou-se um efeito univariado significativo para a *depressão* ($F=5.424$; $p=.022$). O grupo de sujeitos *não casados* apresenta um maior nível de *depressão* do que os *casados*.

Quadro 52

Resultados da MANOVA para as sub-escalas do HADS no pré-teste, tendo como factor o estado civil (N=121)

Estado civil / HADS	<i>n</i>*	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Depressão					
Estado civil				5.424	.022
Casado	95	10.86	.43		
Não casado	25	13.20	.84		

* Casos válidos

Conhecimentos

A variável *estado civil* também produziu um efeito significativo ($F=6.640$; $p=.011$) nos *conhecimentos acerca da doença*, verificando-se que os sujeitos *casados* possuem um maior nível de *conhecimentos* ($M=5.65$), comparativamente aos sujeitos *não casados* ($M=3.52$).

Quadro 53

Resultados da ANOVA para os conhecimentos pré-teste, tendo como factor o estado civil (N=121)

Estado civil / Conhecimentos	<i>n</i>*	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Conhecimentos					
Estado civil				6.640	.011
Casado	95	5.65	.38		
Não casado	25	3.52	.74		

* Casos válidos

Residência

A variável *residência* foi categorizada em dois grupos: *rural* ($n = 59$) e *urbana* ($n = 61$) (Quadro 54). A *residência* teve algum impacto ao nível do pré-teste em termos do *HADS* total.

Não se verificaram efeitos da *residência* em termos das *cognições de doença*, *conhecimentos* e *hábitos de saúde* pré-teste, nem efeitos de interacção nesta variável.

Estado emocional

Os resultados multivariados para o efeito da *residência* no conjunto das sub-escalas do *HADS* foram não significativos ($F=1.937$; $p=1.49$). Esta variável demográfica teve uma influência marginalmente significativa no pré-teste, em termos do *HADS total* ($F=3.753$; $p=.055$), verificando-se que os sujeitos provenientes da área *rural* apresentam um maior nível de emocionalidade negativa ($M=23.75$) comparativamente aos sujeitos de proveniência *urbana* ($M=21.10$).

Quadro 54

Resultados da ANOVA para o HADS total, tendo como factor a Residência (N=121)

Residência/HADS	<i>n</i>*	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
HADS total					
<i>Residência</i>				3.753	.055
Rural	59	23.75	.97		
Urbana	61	21.10	.96		

* Casos válidos

9.2.6.2 Influencia das variáveis clínicas nas variáveis psicossociais no pré-teste

Conforme já foi referido inicialmente, também se explorou o impacto dos aspectos clínicos (*tempo que decorreu antes de procurar cuidados de saúde, duração internamento, diagnóstico alta e função ventricular*) nas variáveis psicossociais estudadas no pré-teste, não se tendo registado a este nível efeitos significativos.

9.2.6.3 – Influência das variáveis demográficas e clínicas na resposta à intervenção

Na análise da influência dos aspectos demográficos e clínicos na resposta à intervenção biopsicossocial, utilizou-se apenas o GE. Realizaram-se MANCOVAs para medidas repetidas para os três momentos de avaliação (T2, T3, T4), com o tempo e a variável analisada (demográfica ou clínica) como factores, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial no pré-teste. Não se entrou com a idade como covariante quando esta era analisada como factor.

Os resultados obtidos indicam uma influência limitada de algumas variáveis clínicas e demográficas na resposta à intervenção biopsicossocial.

9.2.6.3.1 – Influência das variáveis demográficas nas variáveis psicossociais nos seguimentos (resposta à intervenção)

Sexo

Não se verificaram efeitos de interacção significativos *tempo x sexo* para nenhuma das variáveis de resultado, ao longo dos três momentos após a intervenção (MANOVAS medidas repetidas). No entanto, o *sexo* teve um impacto significativo no valor médio dos T2, T3 e T4, na percepção da *duração da doença* e no nível de *conhecimentos* acerca da doença.

Cognições de Doença

Não se verificou um perfil diferente pós-intervenção nas *cognições de doença*, entre pacientes femininos e masculinos. Verificou-se apenas um efeito significativo do *sexo* no valor médio da percepção da *duração de doença* (Quadro 55), as mulheres apresentando uma percepção de maior cronicidade da doença do que os homens.

Quadro 55

Resultados da MANCOVA para os valores médios da duração no T2 a T4, tendo como factor o sexo, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial no pré-teste (n=65)

Sexo/IPQ-B					
Duração	n*	M	SE	F	p
Sexo				4.625	.036
Masculino	44	2.06	.05		
Feminino	19	2.25	.07		

* Casos válidos

Conhecimentos

Não se verificou um efeito de interacção *tempo x sexo* nos *conhecimentos* acerca da doença após a intervenção. Verificou-se o impacto significativo do *sexo* no valor

médio dos *conhecimentos* do T2 a T4, apresentando o *sexo feminino* um nível mais baixo de *conhecimentos* do que o *masculino*.

Quadro 56

Resultados da MANCOVA para os valores médios dos conhecimentos no T1 a T4, tendo como factor o sexo, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial no pré-teste (n=65)

Sexo/Conhecimentos					
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Sexo				4.567	.037
Masculino	44	16.45	.26		
Feminino	20	15.41	.40		

* Casos válidos

Hábitos de saúde

Verificou-se um efeito marginalmente significativo de interacção *tempo x sexo* nos *hábitos de saúde* após a intervenção ($F=3.437$; $p=.069$). Os pacientes do *sexo masculino* beneficiaram menos da intervenção em termos da diminuição dos *comportamentos de risco*, do que os pacientes do *sexo feminino*. Também se verificou um impacto significativo do *sexo* no valor médio dos *hábitos de saúde* do T1 a T4, verificando-se mais *comportamentos de risco* no *sexo masculino*.

Quadro 57

Resultados da MANCOVA medidas repetidas para os hábitos de saúde, tendo como factores o tempo e o sexo, controlando o efeito da idade e da respectiva variável no pré-teste (n=65)

Sexo/Hábitos Saúde	T1			T4			<i>F</i>	<i>p</i>
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>		
Tempo x Sexo							3.437	.069
Masculino	44	3.94	.27	44	.91	.12		
Feminino	20	2.93	.40	20	.84	.18		

* Casos válidos

Quadro 58

Resultados da MANCOVA para os valores médios dos hábitos de saúde no T1 e T4, tendo como factor o sexo, controlando o efeito da idade e da respectiva variável no pré-teste (n=65)

Sexo/Hábitos Saúde					
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Sexo				3.890	.053
Masculino	44	2.95	.12		
Feminino	20	2.40	.19		

* Casos válidos

Idade

Não se verificou um impacto significativo da *idade* (efeito *tempo x idade*) na maioria das variáveis psicossociais de resultado nos momentos T1 a T4, o que sugere que esta não afectou a resposta à intervenção.

Habilitações Literárias

O impacto das *habilitações literárias* na resposta à intervenção foi limitado, verificando-se apenas o impacto destas para a cognição de doença associada à *resposta emocional*.

Cognições de Doença

Verificou-se um efeito multivariado significativo *tempo x habilitações* ao nível da *resposta emocional* (Quadro 59) ($F=3.330$; $p=.043$). Os pacientes com mais *habilitações literárias* parecem beneficiar mais da intervenção em termos da redução da percepção da *resposta emocional*.

Quadro 59

Resultados da MANCOVA medidas repetidas para resposta emocional (IPQ-B), tendo como factores o tempo e as habilitações literárias, controlando o efeito da respectiva variável psicossocial no pré-teste (n=65)

Habilitações / IPQ-B	T2			T3			T4			F	p
Resposta emocional	n*	M	SE	n*	M	SE	n*	M	SE		
<i>Tempo x Habilitações</i>										3.330	.043
Ensino Primário	36	2.07	.09	36	1.93	.09	36	1.65	.08		
> 5.º ano	29	2.22	.10	29	2.09	.10	29	1.47	.10		

* Casos válidos

Estado Civil

O impacto do *estado civil* na resposta à intervenção verificou-se apenas para a *depressão*. Os resultados devem ser interpretados com cautela, devido ao tamanho reduzido da amostra no sub-grupo dos *não casados*.

Estado emocional

Como podemos observar no Quadro 60, verificou-se um efeito multivariado marginalmente significativo *tempo x estado civil* em termos da *depressão* ($F=2.793$; $p=.069$). Ao longo do tempo, verifica-se uma tendência para a diminuição dos níveis da *depressão* em ambos os grupos, embora esta diminuição seja mais gradual e acentuada no grupo dos *casados*.

Quadro 60

Resultados da MANCOVA medidas repetidas para a depressão (HADS), tendo como factores o tempo e o estado civil, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial no pré-teste (n=65)

Estado Civil/HADS	T2			T3			T4			F	p
Depressão	n*	M	SE	n*	M	SE	n*	M	SE		
<i>Tempo x Estado Civil</i>										2.793	.069
Casado	50	6.48	.37	50	5.88	.38	50	3.02	.31		
Não casado	14	5.50	.73	14	4.99	.74	14	3.28	.62		

* Casos válidos

Residência

O impacto da *residência* na resposta à intervenção fez-se sentir apenas para a *ansiedade*.

Estado emocional

Conforme podemos observar no Quadro 61, verificou-se um efeito multivariado significativo *tempo x residência* ao nível da *ansiedade* ($F=4.512$; $p=.015$). Ao longo do tempo observa-se uma tendência para a diminuição da *ansiedade* em ambos os grupos, especialmente nos 2 meses pós-intervenção. No entanto, este efeito é mais acentuado no grupo de proveniência *urbana*.

Quadro 61

Resultados da MANCOVA medidas repetidas para a ansiedade (HADS), tendo como factores o tempo e a residência, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial no pré-teste (n=65)

Residência/HADS	T2			T3			T4			F	p
Ansiedade	n*	M	SE	n*	M	SE	n*	M	SE		
<i>Tempo x</i>											
<i>Residência</i>										4.512	.015
Rural	37	5.90	.37	37	4.79	.29	37	3.26	.28		
Urbana	28	6.77	.42	28	5.86	.34	28	3.34	.32		

* Casos válidos

Em conclusão, verificou-se um impacto das variáveis demográficas no perfil psicossocial dos pacientes pós-intervenção, tendo este sido mais significativo para o *estado emocional* e os *hábitos de saúde*.

9.2.6.3.2 – Influência das variáveis clínicas nas variáveis psicossociais nos seguimentos (resposta à intervenção)

Para investigar o impacto das variáveis clínicas nas variáveis psicossociais de resultado, utilizou-se apenas o GE, uma vez que estávamos particularmente interessados no impacto destas na resposta à intervenção, nos momentos concomitantes ou após a avaliação clínica respectiva (ex. *função ventricular na alta* só se avaliou nos momentos T2 a T4). Focámo-nos no efeito simples da *função ventricular (FV) alta* para os valores médios do T2 a T4 e também no efeito de interacção *tempo x FV alta* com vista à identificação de possíveis diferenças no perfil psicossocial pós-intervenção consoante as variáveis clínicas. Não se reportam as análises efectuadas para o impacto do *diagnóstico de alta*, porque o *n* para o grupo com angina de peito (*n*=14) é demasiado baixo.

Duração do internamento

A *duração do internamento* foi categorizada em dois níveis: *até 6 dias de internamento* (*n*=22) e *mais de 6 dias de internamento* (*n*=39). O impacto da *duração do internamento* na resposta à intervenção fez-se sentir para a *cognição de doença* relacionada com a *compreensão* acerca da doença, embora se verifique um efeito simples desta variável no *estado emocional* pós-intervenção.

Estado emocional

Conforme podemos verificar no Quadro 62 o efeito da *duração do internamento* foi significativo para os valores médios da *ansiedade* ($F=5.528$; $p=.022$), *depressão* ($F=5.049$; $p=.029$) e *HADS total* ($F=5.739$; $p=.020$), do T2 a T4. Ao nível da *ansiedade*, verifica-se que os sujeitos internados *mais de 6 dias* apresentam um nível superior ($M=5.34$) em relação aos que ficaram internados *menos de 6 dias* ($M=4.25$). Em termos da *depressão*, verifica-se que os sujeitos internados *mais de 6 dias* apresentam também um nível superior ($M=5.48$) em relação aos que ficaram internados *menos de 6 dias* ($M=4.14$). No que respeita ao *HADS total*, os resultados revelam um *estado emocional* mais negativo ($M=10.80$) nos sujeitos internados *mais de 6 dias* em relação aos que ficaram internados *menos de 6 dias* ($M=8.45$).

Quadro 62

Resultados das análises de covariância para a ansiedade e a depressão (MANCOVA) e o HADS total (ANCOVA), tendo como factor a duração do internamento, controlando o efeito da idade e das respectivas variáveis psicossociais pré-teste (n=65)

Duração Internamento/HADS					
	<i>n*</i>	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Ansiedade					
<i>Duração Internamento</i>				5.528	.022
Até 6 dias	22	4.25	.37		
Mais 6 dias	39	5.34	.28		
Depressão					
<i>Duração internamento</i>				5.049	.029
Até 6 dias	22	4.14	.48		
Mais 6 dias	39	5.48	.36		
HADS Total					
<i>Duração internamento</i>				5.739	.020
Até 6 dias	22	8.45	.78		
Mais 6 dias	39	10.80	.59		

* Casos válidos

Cognições de doença

Conforme podemos verificar no Quadro 63, o efeito multivariado *tempo x duração do internamento* foi significativo na percepção da *compreensão* ($F=3.155$; $p=.050$). Verificou-se ao longo do tempo uma tendência de aumento em ambos os grupos, embora o grupo com menos tempo de internamento apresente um ganho mais gradual e acentuado a este nível.

Quadro 63

Resultados da MANCOVA medidas repetidas para a compreensão (IPQ-B), tendo como factores o tempo e a duração do internamento, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial pré-teste (n=65)

IPQ-B	T2			T3			T4			F	p
Compreensão	n*	M	SE	n*	M	SE	n*	M	SE		
<i>Tempo x Duração Internamento</i>										3.155	.050
Até 6 dias	22	2.53	.08	22	2.60	.10	22	3.20	.13		
Mais 6 dias	38	2.35	.07	38	2.49	.08	38	3.41	.09		

* Casos válidos

Tempo até procurar cuidados de saúde

O *tempo até procurar cuidados de saúde* foi categorizado em três níveis: *menos de 2 horas* (n=18), *2 a 12 horas* (n=20) e *mais de 12 horas* (n=21). O impacto do *tempo até procurar cuidados de saúde* na resposta à intervenção fez-se sentir para as *cognições de doença* relacionadas com a percepção de *controlo pessoal* e da *resposta emocional*.

Cognições de doença

Conforme podemos verificar nos Quadros 64 e 65, observou-se um efeito significativo do *tempo até procurar cuidados de saúde* ao nível da percepção média de *controlo pessoal* do T2 a T4 ($F=3.741$; $p=.030$) e um efeito multivariado significativo do *tempo x resposta emocional* ($F=3.216$; $p=.015$). Em termos do *controlo pessoal*, (Quadro 64) verificou-se uma maior percepção deste pós-intervenção nos sujeitos que demoraram *menos de 2 horas* a procurar cuidados ($M=2.82$). No que respeita à percepção de *resposta emocional* (Quadro 65), verifica-se ao longo do tempo uma estabilidade desta nos grupos que demoraram *até 12 horas* a procurar cuidados. Nos sujeitos que demoraram *mais de 12 horas* na procura de cuidados, esta tende a aumentar com o tempo.

Quadro 64

Resultados da análise de covariância (MANCOVA) para o controlo pessoal (IPQ-B), tendo como factores o tempo e o tempo até procurar cuidados de saúde, controlando o efeito da idade e das respectivas variáveis psicossociais pré-teste (n=65)

Tempo procura/IPQ-B					
Controlo Pessoal	n*	M	SE	F	p
Tempo Procura				3.741	.030
Menos 2 horas	18	2.82	.12		
2 a 12 horas	20	2.35	.12		
Mais 12 horas	21	2.55	.11		

* Casos válidos

Quadro 65

Resultados da MANCOVA medidas repetidas para a resposta emocional (IPQ-B), tendo como factores o tempo e o tempo até procurar cuidados de saúde, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial pré-teste (n=65)

Tempo procura/IPQ-B	T2			T3			T4			F	p
Resposta emocional	n*	M	SE	n*	M	SE	n*	M	SE		
Tempo x Tempo procura										3.216	.015
Menos 2 horas	19	2.14	.14	19	2.13	.13	19	2.13	.12		
2 a 12 horas	20	2.05	.13	20	2.08	.13	20	1.88	.12		
Mais 12 horas	21	1.34	.12	21	1.59	.12	21	1.65	.11		

* Casos válidos

Função ventricular alta

A variável *função ventricular alta* (FV) foi categorizada em dois tipos: *normal* (n=27) e *comprometida* (n=31). O impacto da *FV alta* na resposta à intervenção fez-se sentir para os valores médios do *estado emocional* e para as *cognições de doença* relacionadas com a percepção de *consequências* e a *preocupação* acerca da doença.

Estado emocional

Conforme podemos verificar no Quadro 66 o efeito da *FV alta* foi significativo para os valores médios T2 a T4 na *ansiedade* ($F=4.927$; $p=.031$), *depressão* ($F=6.956$; $p=.011$) e *HADS total* ($F=8.006$; $p=.007$). Os sujeitos com *FV alta comprometida* apresentam um nível superior de *ansiedade*, *depressão* e em termos do *HADS total*, em relação aos sujeitos com *FV alta normal*.

Quadro 66

Resultados da MANCOVA para a ansiedade, a depressão e o HADS total (HADS), tendo como factores o tempo e a função ventricular alta controlando o efeito da idade e das respectivas variáveis psicossociais pré-teste (n=65)

FV alta/HADS					
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>F</i>	<i>p</i>
Ansiedade					
FV alta				4.927	.031
Normal	27	4.63	.31		
Comprometida	31	5.59	.29		
Depressão					
FV alta				6.956	.011
Normal	22	4.44	.40		
Comprometida	39	5.90	.37		
HADS Total					
FV alta				8.006	.007
Normal	22	8.99	.64		
Comprometida	39	11.55	.60		

* Casos válidos

Cognições de Doença

Conforme podemos verificar nos Quadros 67 e 68, verificou-se um efeito multivariado significativo do *tempo x FV alta*, na percepção das *consequências* de doença ($F=3.161$; $p=.050$) e um efeito significativo em termos do valor médio T2 a T4 da *preocupação* ($F=6.581$; $p=.013$). Os sujeitos com *FV alta comprometida* apresentam uma diminuição gradual da percepção de *consequências* negativas da doença, enquanto que o grupo com *FV normal* mantém estável esta percepção.

Quadro 67

Resultados da MANCOVA medidas repetidas para as consequências (IPQ-B), tendo como factores o tempo e a função ventricular alta, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial pré-teste (n=65)

FV alta/IPQ-B	T2			T3			T4			<i>F</i>	<i>p</i>
	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>	<i>n</i> *	<i>M</i>	<i>SE</i>		
Consequências										3.161	.050
Tempo x FV alta											
Normal	27	2.04	.09	27	2.01	.09	27	1.95	.06		
Comprometida	31	2.23	.08	31	2.06	.08	31	1.89	.06		

* Casos válidos

Em termos dos valores médios da percepção da *preocupação* com a doença, verificou-se que os pacientes com *FV comprometida* na alta apresentam valores médios mais altos do que os sujeitos com *FV normal*.

Quadro 68

Resultados da MANCOVA medidas repetidas para a preocupação (IPQ-B), tendo como factores o tempo e a função ventricular alta, controlando o efeito da idade e da respectiva variável psicossocial pré-teste (n=65)

FV alta/IPQ-B					
Preocupação	n*	M	SE	F	p
FV alta				6.581	.013
Normal	18	1.82	.07		
Comprometida	20	2.05	.06		

* Casos válidos

Em suma, verifica-se que as variáveis clínicas influenciam o perfil psicossocial dos pacientes pós-intervenção, especialmente em termos do impacto da *duração do internamento* e da *FV na alta*, no *estado emocional* e algumas *cognições de doença*.

9.2.6.3 – Impacto da intervenção biopsicossocial nas variáveis clínicas

Para investigar o impacto da intervenção biopsicossocial nas variáveis clínicas (*função ventricular* e *número dias de internamento*) foram utilizados testes de *Qui Quadrado* no caso da *função ventricular alta* e no que respeita ao *número de dias de internamento*, ANCOVAs com o grupo como factor e a idade como covariante.

Conforme vamos constatar, os resultados mostram que não houve impacto da intervenção biopsicossocial nas variáveis clínicas analisadas.

Função ventricular alta

Conforme podemos verificar no Quadro 69, os resultados mostram que não houve impacto da intervenção biopsicossocial na *função ventricular alta*, não se registando diferenças significativas entre os dois grupos ($\chi^2 = 2.050$; $p=.152$). Com FV *normal* observa-se uma percentagem de 46.6% no GE e de 60% no GC; 53.4% sujeitos do GE e 40% dos do GC apresentam FV *comprometida*.

Quadro 69

Resultados do teste de Qui quadrado para o efeito da intervenção na função ventricular alta (N=121)

Função Ventricular Alta	n*	%	χ^2	p
Grupo			2.050	.152
Experimental	27	46.6		
Normal	31	53.4		
Comprometida				
Controlo				
Normal	33	60		
Comprometida	22	40		

* Casos Válidos

Número dias internamento

Conforme podemos verificar no Quadro 70, os resultados mostram que não houve impacto da intervenção biopsicossocial em termos do *número de dias de internamento*, não se registando diferenças significativas entre os dois grupos ($F=.872$; $p=.352$). O GE apresenta uma média de 5.98 de *dias de internamento* e o GC de 7.05.

Quadro 70

Resultados da análise de covariância (ANCOVA) para o número de dias de internamento, tendo como factor o grupo (GE e GC) e controlando o efeito da idade (N=121)

Número dias internamento	n*	M	SE	F	p
Grupo				.872	.352
Experimental	61	5.98	.78		
Controlo	55	7.05	.82		

* Casos Válidos

CAPÍTULO X

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Este capítulo é dedicado à discussão e apreciação crítica dos resultados obtidos, confrontando-os entre si e com o quadro teórico de referência, de forma a permitir uma maior constatação dos seus significados e implicações. Em seguida passámos à discussão dos resultados obtidos nesta investigação pela ordem das hipóteses apresentadas. Cada uma das hipóteses será discutida individualmente e mais tarde, proceder-se-á a uma tentativa de integração dos resultados num todo explicativo.

10.1 – Discussão dos Resultados

10.1.1 – Comparação dos grupos no pré-teste

Apesar de ter sido feita a randomização dos participantes pelas condições experimental e controlo, cujo objectivo foi de controlar efeitos de auto-selecção, a comparação dos grupos no pré-teste indica que há diferenças significativas nesse momento entre os dois grupos, na maioria das variáveis psicossociais de resultado. Deste modo, ao nível do *estado emocional*, verificaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos no momento de pré-teste, apresentando o GE níveis mais elevados na *ansiedade*, na *depressão* e na escala total do *HADS*, comparativamente ao GC. No que respeita aos *conhecimentos* acerca da doença e tratamento, os resultados indicaram que o GC apresenta um maior nível de *conhecimentos* do que o GE. O nível de *desconhecimento* é maior no GE em comparação com o GC. Em termos das *representações cognitivas de doença*, os resultados indicaram que o GE apresenta uma percepção mais negativa da doença no momento de pré-teste, quando comparado ao GC. Especificamente, verificou-se que a percepção de *controlo pessoal* é maior no GC do que no GE; a percepção dos sintomas de doença (*identidade*) tem maior expressão no GE em comparação ao GC; o GC apresenta uma maior *compreensão* acerca da doença do que o GE; a *resposta emocional* tem maior magnitude no GE do que no GC. Nas restantes sub-escalas, observam-se diferenças marginalmente significativas ($p < .10$), verificando-se que o GE apresenta uma percepção mais negativa das *consequências* da doença e da *duração da doença*, uma percepção de menor *controlo do tratamento* e maior *preocupação* acerca da doença, comparativamente ao GC. Em termos dos *hábitos de saúde*, os grupos mostraram-se equivalentes.

Em suma, os resultados da comparação dos grupos, permitem-nos concluir que no momento de pré-teste, o GE e o GC diferem na maioria das variáveis psicossociais

de resultado, à exceção dos *hábitos de saúde*. As diferenças registadas favorecem o GC no momento de partida, apresentando o GE uma perfil psicossocial mais desfavorável. Deste modo, a intervenção acabou por ser aplicada aos doentes que mais precisavam dela. Estas diferenças foram estatisticamente controladas no teste de hipóteses, tendo as variáveis de resultado no pré-teste entrado como covariantes, quando o efeito da intervenção da respectiva variável estava a ser testado, quer a curto (T2), quer a médio prazo (T3 e T4).

10.1.2 – Hipótese 1

A Hipótese 1 previu um efeito significativo da intervenção biopsicossocial (grupo experimental - GE), do pré-teste (T1) para o pós-teste (T2), com melhores resultados pós-SCA do que no grupo de controlo (GC), nas variáveis psicossociais estudadas (*ansiedade, depressão, cognições de doença e tratamento, nível de conhecimentos da doença e hábitos de saúde*).

Esta hipótese foi confirmada, uma vez os resultados obtidos revelam um efeito positivo da intervenção no GE em comparação com o GC, em termos da maioria das variáveis psicossociais de resultado. Nomeadamente, verificou-se no GE, no pós-teste, uma diminuição significativa da *ansiedade*, da *depressão*, dos *comportamentos de risco* e das *representações cognitivas* de doença mais problemáticas, especificamente ao nível da percepção de *consequências*, *duração*, *identidade*, *preocupação* e representação cognitiva da *resposta emocional*. Verificou-se igualmente do pré para o pós-teste, um aumento significativo no GE em termos das representações indicadoras de uma boa relação com a doença, nomeadamente a percepção de *controlo pessoal* e *compreensão*. Ao nível dos *conhecimentos acerca da doença*, verificou-se um aumento significativo no GE do pré para o pós-teste que não ocorreu no GC.

Estes resultados além da sua importância clínica, têm implicações importantes ao nível da literatura científica que se foca no planeamento e avaliação da eficácia de intervenções psicológicas no domínio da reabilitação cardíaca. Deste modo, abordaremos o impacto dos resultados do ponto de vista clínico em termos das variáveis psicossociais de resultado, realizando paralelamente, considerações acerca da eficácia do programa de intervenção psicológica na qualidade do ajustamento psicossocial pós-síndrome coronária aguda.

Estado emocional

Os resultados do HADS revelam que, ao nível do *estado emocional*, houve um efeito significativo da intervenção no que respeita à diminuição acentuada dos níveis de *ansiedade* e *depressão*. Nomeadamente, a distribuição de casos clínicos por grupo e momentos de avaliação (ver Quadro 32), mostra que no grupo de intervenção a percentagem de casos clínicos de *ansiedade* diminuiu para 1/3 do que se verificou no pré-teste, enquanto no GC se verificou um aumento de 5,1%. Ao nível da *depressão* verificou-se um padrão semelhante para o GE, embora o aumento de casos clínicos no pós-teste para o GC seja ainda maior (cerca de 18% de aumento).

Além da sua relevância clínica, os dados obtidos apontam para um efeito positivo do programa de intervenção desenvolvido neste estudo, na prevenção e diminuição da sintomatologia depressiva e ansiosa relacionada com a ocorrência e recuperação das SCA. Como tivemos oportunidade de verificar na revisão da literatura realizada na primeira parte deste estudo, em termos da co-morbilidade psicológica associada à ocorrência de uma SCA, a ansiedade e a depressão constituem dois denominadores importantes que influenciam significativamente a reabilitação e ajustamento psicossocial. A associação da ansiedade e da depressão com o desenvolvimento, progressão e ajustamento das síndromas coronárias agudas encontra-se bem documentada na literatura científica deste domínio (e.g. Carney et al, 2009). A influência negativa da depressão em termos do prognóstico e recuperação das SCA tem sido confirmada por diversos estudos que demonstram a sua relação com a mortalidade cardiovascular, a diminuição da adesão a medidas terapêuticas preventivas e com a maior propensão ao envolvimento em comportamentos de risco (e.g. Frasure-Smith & Lespérance, 2010). Os resultados da investigação científica, demonstram de igual modo a importância da ansiedade em termos da maior vulnerabilidade cardíaca, quer no que respeita à maior predisposição para as SCA como ao nível da qualidade da reabilitação cardiovascular (e.g. Scherrer et al., 2010). No estudo aqui apresentado, podemos constatar um efeito positivo da intervenção na diminuição dos níveis de *ansiedade* e *depressão*, que não se verifica no GC. O impacto positivo da intervenção em termos da sintomatologia depressiva é extremamente relevante do ponto de vista funcional, tendo em conta o efeito predictor da depressão na mortalidade cardiovascular após uma SCA, ilustrado pelos resultados da investigação empírica neste domínio (e.g. Carney et al, 2009; Freedland et al., 2011).

As diferenças significativas encontradas ao nível do *estado emocional* entre os momentos pré-pós intervenção, constituem um indicador da eficácia do programa de intervenção utilizado na diminuição dos níveis de *ansiedade* e de *depressão*. Com efeito, o programa de intervenção procurou prevenir o aumento da *ansiedade* e *depressão* associada à reabilitação pós-SCA, não só através da promoção da educação acerca das SCA e seu tratamento, no sentido de capacitar os participantes a lidarem de modo mais eficaz com as dificuldades de ajustamento à doença, mas também através do incremento das competências e recursos psicossociais (e.g. instrução no uso de estratégias de *coping* adaptativas do foro cognitivo e cognitivo-comportamental como o treino de respiração diafragmática), no sentido de diminuir as consequências psicológicas negativas da doença e otimizar o processo de reabilitação cardíaca pós-SCA. De facto, a implementação de estratégias de *coping* comportamentais e cognitivas para lidar com as dificuldades no estado emocional associadas a um evento cardíaco, é uma componente activa de múltiplos programas de intervenção psicológica multimodal e, acredita-se ser um factor directamente relacionado com os resultados favoráveis na redução da recorrência de SCA, obtidos em programas que colocam a ênfase nesta estratégia (e.g. Mendes de Leon et al. 2006; Straub, 2007). A ideia de que o uso combinado de estratégias comportamentais com a reestruturação cognitiva, maximiza a eficácia das intervenções na diminuição da vulnerabilidade cardíaca após o evento cardíaco, tem sido defendida ao longo das últimas décadas na literatura científica deste domínio (e.g. Fernandes & McIntyre, 2006; Ornish et al., 1993; Rodríguez et al., 2005) e é confirmada pelos resultados obtidos no nosso estudo. A diminuição significativa dos níveis de *ansiedade* e *depressão*, verificada neste estudo entre os momentos pré-pós intervenção, vem mais uma vez, comprovar que as variáveis mediadoras de natureza cognitiva-comportamental interferem na relação destas sequelas psicológicas com a vulnerabilidade cardíaca pós-SCA. Por outro lado, estes resultados parecem confirmar os estudos que consideram que a depressão é um dos melhores predictores da não adesão à alteração do estilo de vida e recorrência de complicações cardiovasculares após um evento cardíaco (Davidson et al., 2010; Frasure-Smith & Lesperance, 2010; Hekler et al., 2007).

A associação da depressão com a maior vulnerabilidade cardíaca, a sua relação com o maior risco de mortalidade pós-SCA e a sua influência negativa no ajustamento psicossocial pós-SCA, tem conduzido à aceitação consensual na investigação científica deste domínio, da inclusão da depressão nos factores de risco cardiovasculares

potencialmente modificáveis (e.g. Carney et al., 2008). Os resultados obtidos neste estudo reforçam este argumento, demonstrando que o grupo submetido à intervenção combinada apresenta uma melhoria significativa da *ansiedade* e da *depressão* que não ocorreu na condição de controlo. Isto é particularmente importante dada a associação encontrada entre o *estado emocional* e outras variáveis psicossociais de resultado (ex. *ansiedade* correlaciona-se .54 com a percepção de *consequências da doença* e -.47 com os *conhecimentos* acerca desta; a *depressão* -.54 com o *controlo pessoal* e -.58 com os *conhecimentos* acerca da doença).

Em suma, os resultados obtidos são congruentes com as investigações produzidas neste domínio nos últimos anos, cujas evidências apontam para efeitos positivos dos resultados da intervenção psicológica, demonstrando que os doentes coronários que seguem uma reabilitação neste âmbito, recuperam mais facilmente da *ansiedade* e *depressão*, integrando-se mais rapidamente nas suas actividades.

Cognições de doença

No que respeita às *representações cognitivas de doença*, os resultados revelaram diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos do pré para o pós-teste em todas as dimensões, e que beneficiaram o GE. A excepção foi para a dimensão *controlo de tratamento*, na qual as médias de ambos os grupos foram próximas. Uma possível explicação para este resultado é que ambos os grupos já possuíam à partida uma percepção de elevado *controlo de tratamento* (de que o tratamento ajudaria a controlar a sua doença) pelo que não necessitavam deste aspecto da intervenção. De facto, uma das medidas habituais implementada pela equipa de profissionais de saúde da instituição, onde se recolheu a amostra, é o cuidado em proporcionar aos doentes o acesso a uma adequada prestação de informação acerca do tratamento.

Do pré para o pós-teste, houve no GE um aumento significativo em termos das representações indicadoras de uma boa relação com a doença, nomeadamente na percepção de *controlo pessoal* e *compreensão*, que não se verificou no GC, no qual se verificou uma diminuição destas dimensões. De igual modo, nas representações de doença mais problemáticas, especificamente ao nível da percepção de *consequências*, *duração*, *identidade*, *preocupação* e *resposta emocional*, ocorreu no GE uma diminuição significativa no pós-teste, ao contrário do GC, que nestas dimensões sofreu um aumento.

Os resultados obtidos apoiam a eficácia do programa de intervenção ao nível da mudança das cognições de doença. Com a intervenção, os pacientes ganharam uma percepção de maior *controlo pessoal* e uma maior *compreensão* do significado de doença. Com efeito, um dos ingredientes principais do programa de intervenção foi a promoção da educação ao nível das cognições de doença, fornecendo informação que pudesse corrigir mitos acerca destas e que ajudasse o doente a ser um participante mais activo no processo de doença e tratamento. Os resultados positivos em termos do aumento da *compreensão* acerca da doença vão de encontro aos obtidos em outros estudos, que relatam um efeito positivo de uma intervenção breve hospitalar a este nível (Broadbent et al., 2009). Do ponto de vista da diminuição da vulnerabilidade cardíaca, o aumento significativo da *compreensão* acerca da doença é extremamente relevante já que há indicadores científicos da associação da boa compreensão da doença com o aumento da adesão terapêutica (Taylor, Wilson & Sharp, 2011). O aumento da percepção de *controlo pessoal* tem também importantes implicações do ponto de vista clínico, já que vários estudos demonstram que o elevado sentido de controlo dos pacientes coronários é um predictor importante na melhoria do estado emocional (Gallagher & McKinley, 2009) e da qualidade de vida no contexto do processo de reabilitação cardíaca pós-SCA (Lau-Walker, Cowie & Roughton, 2009). Assim, parece que o aumento da percepção de controlo está associada com a diminuição dos níveis de ansiedade e depressão, o que comprova a importância da intervenção nas percepções de doença.

A eficácia do programa de intervenção a este nível, é reforçada pelos resultados obtidos nas representações indicadoras de um pior ajustamento à doença, nomeadamente no que respeita à percepção de *consequências*, *duração*, *identidade*, *preocupação* e *resposta emocional*, dimensões nas quais se verificou uma diminuição significativa do pré para o pós-teste no GE, ao contrário do GC cujos valores nestas dimensões aumentaram. Estes resultados são muito importantes do ponto de vista da condição cardíaca, uma vez que vários estudos demonstram a influência destas cognições na adesão e melhoria da reabilitação cardíaca pós-SCA. Por exemplo, nos estudos de Petrie e colaboradores (Petrie et al., 1996; Broadbent et al., 2009), verificou-se que a percepção do doente de que a doença seria de longa duração e que poderia ter consequências graves na sua vida, estava associada a uma maior incapacidade em realizar tarefas de rotina diária e na promoção de actividades de lazer e de interacção social. O estudo de Lau-Walker, Cowie e Roughton (2009), demonstrou que a

percepção de sintomas e o sentido de controlo dos pacientes com doença coronária, no momento da alta hospitalar, estiveram significativamente associados com a sua qualidade de vida nos 3 anos seguintes. No estudo de Figueiras (1999), verificou-se que a percepção elevada ao nível da *identidade* e das *consequências* associaram-se com níveis mais elevados de incapacidade e *distress*, bem como um pior funcionamento ao nível social, recreacional e sexual. Deste modo, os resultados obtidos no nosso estudo permitem-nos constatar que o GC apresenta no momento pós-intervenção um perfil cognitivo de ajustamento à doença mais negativo do que o GE, facto este que parece ter sido influenciado pela intervenção. À partida, podemos estimar que o GE terá um perfil psicossocial mais favorável do que o GC, no confronto com as exigências colocadas pelo processo de reabilitação cardíaca pós-SCA. No entanto, será necessário verificar a manutenção dos ganhos em seguimentos após a alta hospitalar. Este aspecto será discutido na Hipótese 2.

Conhecimentos

Ao nível dos *conhecimentos acerca da doença e tratamento*, verificou-se um aumento significativo destes no GE, do pré para o pós-teste, que não ocorreu no GC, no qual não se verificou alteração significativa. Este resultado destaca-se especialmente pelo facto de o GE ter apresentado no pré-teste um nível inferior de conhecimentos sobre a doença e tratamento do que o GC (e.g. conhecimento acerca da identidade, dos sintomas e das consequências da doença).

Conforme já salientado, a educação no domínio médico e psicológico acerca das SCA, seu tratamento e processo de reabilitação, assumiu-se como uma componente central no planeamento do programa de intervenção aqui avaliado. O aumento significativo do nível de *conhecimentos* no GE, confirma deste modo a importância da componente educativa acerca da doença, tratamento e reabilitação em termos da eficácia da intervenção psicológica neste domínio. Como verificámos na revisão da literatura realizada na primeira parte deste trabalho, a educação e a promoção de conhecimentos acerca da doença, factores de risco, e tratamento, assumem uma importância fulcral na qualidade do processo da reabilitação cardíaca (e.g. Eshah, Bond e Froelicher, 2010; McKinley et al., 2009; Silva & McIntyre, 2007; Sniehotta et al., 2005, 2006). Assim, o fornecimento de informação acerca da doença, realizado no contexto do programa de intervenção, esteve associado a uma melhoria do *estado emocional* e das *cognições de*

doença (r depressão=-.58; r preocupação=-.62). Como teremos oportunidade de verificar na discussão da Hipótese 3, estes resultados ilustram a pertinência de uma abordagem científica no planeamento de intervenções que promovam a mudança do comportamento e a essencialidade da componente educativa em todo o processo de reabilitação pós-SCA.

10.1.3 - Hipótese 2

A Hipótese 2 previa que os ganhos obtidos no GE, ao nível das variáveis psicossociais, se mantivessem no tempo (1 e 2 meses pós-intervenção). Esta hipótese foi confirmada, uma vez que se verificou a manutenção dos ganhos pós-intervenção, registando-se mesmo uma melhoria no seguimento de 2 meses relativamente aos resultados obtidos no pós-teste.

Estado emocional

Em termos do *estado emocional*, verifica-se ao longo do tempo (pós-teste para o seguimento de 1 e 2 meses) um decréscimo significativo no GE da *ansiedade*, da *depressão* e valores no *HADS total*. Comparando com a condição de controlo, verifica-se que o GE apresenta, do pós-teste para os seguimentos, valores mais baixos de *ansiedade* e *depressão* do que o GC, aumentando esta diferença no tempo. Os resultados obtidos através da análise mais pormenorizada segundo os níveis clínicos de *ansiedade* e *depressão* do HADS (ver Quadro 32), favorecem o grupo experimental, indicando ao longo do tempo uma diminuição significativa da percentagem de *casos clínicos*, na *ansiedade* (T1: 89.2%; T2: 31%; T3: 17%; T4: ausência de casos clínicos) e na *depressão* (T1: 93.3%; T2: 32.3%; T3: 17%; T4: 5%). Pelo contrário, no GC verifica-se ao longo do tempo um aumento significativo da percentagem de *casos clínicos*, especialmente nos valores de *depressão* (T1: 62.5%; T2: 80.4%; T3: 84%; T4: 98.2%). Assim, parece que a intervenção foi eficaz na prevenção do aumento de *ansiedade* e *depressão* 1 e 2 meses após a alta hospitalar. O aumento da depressão ao longo do tempo é documentado na literatura e relaciona-se com a maior consciencialização dos limites impostos pela doença e sua cronicidade, o que poderá acarretar mudanças de papel ou posição (Freedland et al., 2011; Hekler et al., 2007; McIntyre et al., 2004).

Cognições de doença

No que respeita às *representações cognitivas de doença*, ao longo do tempo, o GE mantém os ganhos obtidos do pré para o pós-teste em termos das cognições de doença, verificando-se mesmo uma tendência de aumento de ganhos aos 2 meses para o *controlo pessoal*, a *compreensão* e *resposta emocional*. O mesmo não se verifica no GC.

Os resultados de eficácia indicam que o maior nível de conhecimentos proporcionado pelo programa de intervenção, poderá ter influenciado positivamente a resposta psicossocial do GE à SCA. O grupo submetido à intervenção ganhou uma maior consciencialização das implicações da doença (e.g. identidade) e um maior sentido de controlo na relação com esta. Este aspecto tem importantes implicações do ponto de vista da prevenção da recorrência de eventos cardíacos e já tem sido referido na literatura científica neste domínio (e.g. Foulkes et al., 1993; Nouredine et al., 2010). Esta hipótese é reforçada pelos melhores resultados observados no GE ao longo do tempo em termos da maior percepção de *controlo pessoal* e *compreensão* acerca da doença. Com efeito, ao nível das crenças indicadoras de uma boa relação com a doença, os resultados revelam efeitos que beneficiam o grupo submetido à intervenção. Deste modo, no GE verificou-se ao longo do tempo um aumento linear da percepção de *controlo pessoal* e *compreensão*. Os ganhos observados no GE desde o pós-teste até aos dois meses de seguimento, não ocorreram no GC, o qual tende a mostrar um declínio em termos de cognições adaptativas no que diz respeito ao *controlo pessoal*, *controlo tratamento* e *compreensão* acerca da doença e um agravamento em termos da percepção de *duração* da doença, da *preocupação* com a doença e da *resposta emocional*.

Hábitos de Saúde

Como previsto, houve um incremento dos comportamentos promotores da saúde e uma diminuição dos comportamentos de risco, verificando-se alterações positivas no GE do momento pré para o de pós-intervenção, que não se verificaram no GC. Ao nível dos *hábitos de saúde*, registaram-se do pré para o pós-teste diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos, com vantagens para o GE. A análise dos resultados revelou que ao longo do tempo (admissão hospitalar e 2 meses após a alta hospitalar), o GE diminuiu significativamente *comportamentos de risco* como o *consumo de*

gorduras, de *sal* e *café* e aumentou hábitos positivos como a *prática regular de actividade física* e de *avaliação da tensão arterial*. Os dados obtidos revelaram que o Índice de Comportamentos de Risco (ICR) apresenta correlações elevadas com o *estado emocional* (ex: .62 com a *ansiedade*), com as *cognições de doença* (ex: -.75 com o *controlo pessoal*) e com o nível de *conhecimentos* acerca da doença ($r=-.74$). Se contextualizarmos os ganhos obtidos ao nível dos *hábitos de saúde*, em termos dos ganhos já referidos ao nível do *estado emocional*, *cognições de doença* e *conhecimentos* acerca da doença e tratamento, podemos avançar que a intervenção biopsicossocial realizada parece ter um efeito sinérgico, envolvendo várias dimensões psicossociais associadas à reabilitação. Isto parece apoiar a utilização de abordagens multifacetadas neste tipo de intervenção.

Como verificámos no enquadramento teórico, a actuação médica em termos da prestação de cuidados de saúde no internamento por SCA, envolve, após a estratificação do risco, o ensino de um estilo de vida adequado, a sensibilização para a importância da correcção dos factores de risco e para a adesão terapêutica (Cosío et al., 2009). Com efeito, além da educação acerca das SCA e seus principais factores de risco, o programa de intervenção procurou promover espaços de reflexão acerca da vulnerabilidade pessoal aos factores de risco cardiovasculares (causas/consequências das DCV's). Neste contexto, procurou-se facilitar a identificação das dificuldades na adesão às medidas terapêuticas preventivas para uma reabilitação cardíaca saudável e respostas alternativas para lidar com as mesmas. A intervenção teve, assim, um efeito positivo em três áreas importantes da reabilitação cardíaca: a nutrição (diminuição do *consumo de gorduras* e de *sal*), a melhoria da funcionalidade cardiovascular (aumento significativo da *prática regular de actividade física*) e adesão às medidas terapêuticas preventivas (aumento da frequência da *avaliação da tensão arterial*). Como vimos na revisão da literatura, o efeito nocivo do colesterol, do consumo sal e da hipertensão arterial na gravidade da aterosclerose coronária constitui um facto cientificamente indiscutível (Zipes et al., 2006). Por outro lado, a importância da prática de actividade física constitui uma condição imprescindível para a saúde cardiovascular e reabilitação física pós SCA, razão pela qual se trata de um comportamento alvo fundamental dos programas de reabilitação cardíaca actuais (Corrado et al., 2009; Sniehotka, Scholz e Schwarzer, 2006). Um outro aspecto pertinente prende-se com o facto de os ganhos ao nível emocional e das cognições de doença produzidos pela intervenção, terem influenciado positivamente a mudança de *hábitos de saúde*. Este facto reforça os dados obtidos em

outras investigações, acerca do papel determinante dos factores psicológicos na fase do internamento na recuperação futura das SCA. Por exemplo, o estudo de McIntyre e colaboradores (2004), demonstrou que o estado emocional (ansiedade e depressão) durante o internamento, constitui um predictor importante da funcionalidade no domínio físico a longo prazo.

Os resultados acima reforçam a eficácia a curto e médio prazo (1 e 2 meses após a alta) do programa de intervenção utilizado ao nível da diminuição da vulnerabilidade cardíaca e da adaptação ao processo de reabilitação cardíaca pós-SCA. Conforme já sugerido na Hipótese 1, a intervenção parece ter promovido no GE a aquisição de um perfil de ajustamento à doença mais adaptado do ponto de vista psicossocial e que lhe permitiu, ao longo do tempo, lidar de modo mais adequado com as implicações inerentes ao processo de reabilitação. O contraste com a condição de controlo reforça este argumento, já que o GC sofreu ao longo do tempo uma maior deterioração ao nível psicossocial.

Deste modo, os resultados obtidos indicam que os ganhos positivos observados no grupo experimental, entre os momentos de pré-teste e pós-teste, se mantêm no seguimento de 1 e 2 meses, o que reforça a eficácia do programa de intervenção aqui avaliado. Estes dados são promissores, na medida em que indicam que as mudanças geradas pela intervenção se mantêm a curto prazo. Estes resultados são especialmente relevantes, dado que se trata de uma intervenção breve (menos de 3 horas de duração) e com baixo custo. No entanto, serão necessários seguimentos mais prolongados, para determinar se estes efeitos positivos se mantêm a longo prazo e investigar com maior precisão os seus aspectos determinantes.

Os ganhos alargados produzidos pela intervenção, impõem alguma reflexão crítica sobre a modalidade de intervenção utilizada. Como já referimos anteriormente, este programa de intervenção foi multimodal, combinando várias componentes consideradas importantes na reabilitação cardíaca pós-SCA e com aplicação no período de internamento. O programa de intervenção psicológica breve pós-SCA foi composto por 2 sessões de 1h e 15 minutos, aplicadas no 2.º e 3.º dias de internamento, e 1 sessão de seguimento pós-alta hospitalar de 20 minutos, aplicada 1 mês após a alta hospitalar. Foram realizados seguimentos 1 e 2 meses após a alta hospitalar.

O facto de o programa ter sido implementado no período de internamento (após a ocorrência da SCA) e não após a alta hospitalar, poderá explicar os ganhos alargados produzidos pela intervenção. De facto, este foi uma dos objectivos que esteve

subjacente à construção do programa aqui avaliado. Nos últimos anos, temos desenvolvido uma linha de investigação (Fernandes & McIntyre, 2002; Fernandes & McIntyre, 2006; McIntyre, Fernandes & Soares, 2000) que tem procurado investigar a eficácia de várias modalidades de intervenção psicológica no domínio da reabilitação cardíaca. Uma das implicações científico-clínicas de maior relevo dos resultados da avaliação da eficácia do programa com aplicação após a alta hospitalar que desenvolvemos (Fernandes & McIntyre, 2006), relacionou-se com a sugestão da aplicação da intervenção biopsicossocial no momento de internamento pós-síndrome coronária aguda. De facto, conforme constatámos no enquadramento teórico, o período de internamento constitui um momento privilegiado para a eficácia da intervenção psicossocial preventiva e educativa (McIntyre et al., 2004) e o planeamento de intervenções educativas breves aplicadas no internamento, é eficaz na adesão a comportamentos de saúde (Sniehotta, Scholz e Schwarzer, 2006) e na melhoria das percepções de doença (Broadbent et al., 2009; Petrie et al., 2002). O facto de os doentes estarem próximo do acontecimento agudo de doença, estarem em ambiente controlado de suporte e terem disponibilidade física e temporal para participarem neste tipo de intervenção, cria uma janela de oportunidade que esta intervenção breve parece ter optimizado. A abordagem psicológica no internamento constitui um momento fundamental para identificar e avaliar as representações de doença e o estado emocional do doente, que, como vimos, influenciam significativamente a qualidade do processo da reabilitação pós-SCA. Já referimos o estudo efectuado por Petrie e colaboradores (2002; Broadbent et al., 2009) com doentes com enfarte agudo do miocárdio (EAM), que testou uma intervenção breve (2 sessões com duração de 2 horas) durante o internamento hospitalar, para modificar as representações de doença sobre o EAM, com resultados positivos a vários níveis. Neste estudo aqui apresentado, além dos resultados positivos em termos das percepções de doença, observou-se no grupo submetido à intervenção um aumento de *conhecimentos* sobre a doença e tratamento, uma diminuição significativa da *ansiedade* e da *depressão* ao longo do tempo (alta hospitalar, seguimento de 1 e 2 meses) e alterações positivas nos *hábitos de saúde* e estilo de vida nos 2 meses após a intervenção. Provavelmente, a sessão de seguimento pós-alta hospitalar de 20 minutos, teve um papel importante na prevenção da recaída e no reforço das competências.

Em suma, os resultados obtidos neste estudo comprovam a eficácia da abordagem psicológica no internamento, demonstrando que uma intervenção

psicossocial educativa breve nesta fase, reveste-se de ganhos significativos ao nível da melhoria da morbilidade psicológica e da qualidade da adaptação psicossocial ao processo de reabilitação pós-SCA. A confirmação da Hipótese 2 vem fortalecer a hipótese avançada de que os resultados positivos observados no grupo biopsicossocial foram devidos à intervenção psicológica realizada. Assim, constata-se que após a intervenção psicológica e biomédica, os doentes pós-SCA submetidos a esta, apresentaram melhores resultados do que os doentes que apenas foram submetidos à intervenção biomédica tradicional.

10.1.4 - Hipótese 3

A Hipótese 3 previu que o *estado emocional* do doente, as suas *cognições de doença e tratamento* e o seu *nível de conhecimentos* no pré-teste, tivessem um papel moderador no impacto da intervenção ao nível *das variáveis de resultado estudadas*.

Esta hipótese foi confirmada, uma vez que se verificou a influência das variáveis moderadoras no impacto da intervenção ao longo do tempo (pós teste e seguimentos), em várias variáveis de resultado. De um modo geral, verificou-se que em termos de efeitos de moderação no impacto da intervenção a curto e médio prazo, o nível de *conhecimentos* sobre a doença e tratamento e as *cognições de doença* foram os moderadores mais importantes, afectando a resposta à intervenção em termos do *estado emocional* e das *representações de doença*. A *ansiedade* e *depressão* pré-intervenção apenas afectaram o impacto da intervenção a curto prazo em termos das *cognições de doença*, sendo o seu impacto limitado nos seguimentos.

Estado emocional

Quanto ao *estado emocional*, verificou-se no momento de pós-teste, que a *ansiedade* pré-teste teve um efeito moderador significativo no impacto a curto prazo da intervenção em termos da *compreensão* e *consequências*. As mudanças da *compreensão* e *consequências* no tempo (T1 a T2) indicam que todos os sub-grupos beneficiaram da intervenção, embora os sub-grupos que à partida apresentavam *ansiedade moderada a alta* mostrem mais ganhos no tempo do que os que tiveram *ansiedade leve*. Também se verificou, no momento de pós-teste, que a *depressão* teve uma influência moderadora significativa nas mudanças T1-T2 da *resposta emocional*. Assim, verificaram-se ganhos

significativos pós-intervenção mais elevados nos grupos que à partida apresentavam *depressão moderada a alta*, ou seja, a magnitude da percepção da diminuição da *resposta emocional* foi mais saliente nos sujeitos que estão mais deprimidos no momento de partida. Os valores médios do *controlo pessoal* durante o internamento também foram influenciados pela depressão pré-teste, sendo estes superiores nos pacientes sem depressão ou com apenas depressão leve, no pré-teste. Estes dados vão de encontro às previsões do modelo de auto-regulação de Leventhal (Leventhal et al., 2001) que defende um processamento paralelo da experiência de doença em termos emocionais e cognitivos. A intervenção psicossocial aqui descrita e testada, apoiou-se neste modelo, tendo chamado a atenção para a resposta emocional e cognitiva ao SCA, e implementado estratégias de manejo das emoções e de reestruturação cognitiva que parecem ter beneficiado os pacientes que estavam mais deprimidos no pré-teste. Estes resultados são especialmente importantes, dado o papel preditivo da depressão nos resultados clínicos do SCA (McIntyre et al. 2004). Podemos deste modo concluir que em abordagens interventivas psicossociais futuras será importante atender especialmente aos sujeitos com níveis de *ansiedade* e *depressão* mais elevados, já que nestes pacientes a intervenção psicossocial parece ter maior eficácia.

Cognições de Doença

Verificou-se um maior ganho pós-intervenção em termos de um *estado emocional* mais positivo, nos pacientes que antes da intervenção apresentavam maior *preocupação* com a doença. Também se verificou um efeito marginalmente significativo de moderação da cognição *compreensão* pré-intervenção acerca da doença e tratamento, nos ganhos em *conhecimentos* acerca da doença do pré para o pós-teste. Os pacientes que à partida apresentaram uma menor *compreensão* acerca da doença e tratamento, beneficiaram mais da intervenção em termos de aquisição de *conhecimentos*. As implicações destes resultados são interessantes em termos das intervenções destinadas a modificar as percepções de doença, com vista à melhoria da reabilitação pós-SCA. Conforme já referimos anteriormente, os resultados da investigação científica de referencia neste domínio, salientam a pertinência da influência das percepções de doença na recuperação de uma SCA e da necessidade da realização de estudos que investiguem quais as cognições predictoras do ajustamento psicossocial. Os resultados do nosso estudo dão um contributo importante a este nível,

demonstrando que os sujeitos com cognições de doença menos adaptadas (menor *compreensão* acerca da doença), beneficiam mais de uma intervenção psicossocial em termos da aquisição de *conhecimentos*. A *compreensão* acerca da doença é uma cognição que esta logicamente ligada aos *conhecimentos* sobre a doença e tratamento, pelo que faz sentido que as pessoas com cognições mais desajustadas e mais baixo nível de conhecimentos, possam beneficiar mais duma intervenção com uma componente educativa forte.

Varias cognições de doença no pré-teste influenciaram o perfil T1-T2 dos pacientes em termos do estado emocional e nível de conhecimentos sobre a doença. Embora esta influencia tenha sido independente do perfil evolutivo no tempo destas variáveis, demonstra a importância do perfil cognitivo do paciente durante o internamento em termos de resposta a este tipo de intervenção. Na verdade, os pacientes com cognições de doença menos ajustadas no pré-teste, apresentam também um perfil emocional mais negativo e menos conhecimentos sobre a doença e tratamento. Torna-se, assim importante, avaliar as crenças do paciente pós-SCA no início do internamento, de modo a intervir na mudança das crenças desajustadas (Sniehotta et al., 2005; Taylor et al., 2011).

Verificou-se, também o impacto de algumas cognições de doença no pré-teste, no perfil psicossocial dos pacientes do T2 a T4, em termos da *ansiedade*, e dos *conhecimentos* sobre a doença e tratamento. Mais uma vez, aqueles que apresentam crenças que são a partida mais adaptativas, apresentam um perfil psicossocial mais positivo após a alta, do que os que tem crenças mais desajustadas (por exemplo, baixo *controlo pessoal* ou *compreensão* pobre da doença).

Conhecimentos

No que respeita aos *conhecimentos acerca da doença*, os resultados indicaram um efeito moderador marginalmente significativo destes na *preocupação*, que se manteve nos seguimentos. Assim, os pacientes com maiores *conhecimentos* antes da intervenção beneficiaram mais da intervenção em termos da diminuição da preocupação com a doença.

Em termos das mudanças observadas nos seguimentos, verificou-se que os *conhecimentos* pré-teste acerca da doença tiveram um efeito moderador significativo ou marginalmente significativo, na *ansiedade* e em algumas *cognições de doença*,

nomeadamente, na *identidade*, na *preocupação* e na *resposta emocional*. Assim, os pacientes com mais *conhecimentos* acerca da doença no pós-teste, continuam a ter este ganho pós-intervenção aos dois meses de seguimento, obtendo um maior benefício com a intervenção em termos da redução dos níveis de *ansiedade*, da diminuição da percepção de sintomas (*identidade*), da *preocupação* acerca da doença e da magnitude da *resposta emocional*. Estes resultados indicam que os profissionais que promovem intervenções psicossociais preventivas e interventivas no contexto das SCA, devem dar atenção especial à promoção de *conhecimentos acerca da doença e tratamento*, já que estes parecem ter um efeito positivo nos ganhos obtidos com uma intervenção psicossocial. Este aspecto confirma aquilo que já foi evidenciado na discussão da primeira hipótese, de que os conhecimentos acerca da doença têm uma importância significativa na resposta psicossocial às SCA, o que reforça a importância da educação e informação neste domínio. Por exemplo, o estudo de McKinley e colaboradores (2009), demonstrou que uma intervenção educativa e de aconselhamento breve, tem um efeito positivo nas atitudes e crenças acerca da SCA. Nomeadamente verificou-se que os níveis de conhecimento, atitudes e crenças acerca da doença melhoraram significativamente da admissão hospitalar até aos 3 meses, no grupo de intervenção comparativamente ao GC, e estas diferenças mantiveram-se nos 12 meses.

Em suma, os resultados obtidos indicam que um perfil psicossocial pós-SCA mais desfavorável na admissão hospitalar, em termos das *cognições de doença* e *estado emocional*, parece ser predictor de benefícios na resposta à intervenção psicossocial aplicada durante o período de internamento. Por outro lado, o maior nível de *conhecimentos* no momento de partida parece afectar positivamente a resposta à intervenção psicossocial. Estes resultados poderão ser utilizados no sentido de propor estratégias eficazes na intervenção psicossocial em equipas multidisciplinares, durante o período de internamento pós-SCA.

10.1.5 – Hipótese 4

A Hipótese 4 previa um efeito significativo do tipo de intervenção médica (com e sem intervenção cirúrgica) nas variáveis psicossociais no pós-alta e seguimentos. Esta hipótese não se confirmou para a maioria das variáveis de resultado (*estado emocional*, *cognições de doença*, e *conhecimentos* acerca da doença), quer em termos de efeitos independentes do tipo de intervenção médica na evolução do paciente até 2 meses pós-

alta, quer em termos de efeitos de interacção do tipo de intervenção com a intervenção psicossocial (GE versus GC). Verificou-se apenas um efeito significativo do tipo de intervenção médica ao nível do *Índice Global de Comportamentos de Risco* (ICR).

Em termos dos *hábitos de saúde* verificou-se um nível significativamente mais elevado de *comportamentos de risco* nos sujeitos submetidos a *intervenção cirúrgica*, comparativamente aos que *não foram submetidos a intervenção*. Isto acontece independentemente dos pacientes terem ou não sido submetidos a intervenção psicossocial durante o internamento, uma vez que o efeito interacção grupo e tipo de intervenção médica, não foi significativo. Assim, parece que as pessoas que fizeram *intervenção cirúrgica* apresentam *hábitos de saúde* mais negativos (e.g. nutrição, consumo de substâncias, comportamentos promotores da saúde). Uma possível explicação é que a intervenção cirúrgica possa ter dado aos pacientes uma “falsa segurança” em termos do seu prognóstico, o que pode ter influenciado a adesão a mudanças comportamentais.

Em suma, o facto de a pessoa ter ou não *intervenção cirúrgica* não é um factor crucial para aferir a intervenção construída, já que o efeito do tipo de intervenção (com ou sem intervenção cirúrgica) ao nível da resposta psicossocial foi reduzido. Assim, parece que a intervenção psicossocial pós-SCA foi eficaz para ambos, pacientes submetidos e não submetidos a cirurgia.

10.1.6 – Análises Exploratórias

Este estudo foi complementado com análises exploratórias, tendo-se explorado o impacto dos aspectos demográficos *sexo, idade, residência, estado civil, habilitações literárias* e dos aspectos clínicos (*tempo até procurar cuidados de saúde, duração internamento, função ventricular alta*) nas variáveis psicossociais estudadas no pré-teste e na resposta à intervenção. Investigou-se igualmente o impacto da intervenção biopsicossocial nas variáveis clínicas (*função ventricular, número dias de internamento*).

10.1.6.1 – Influência dos aspectos demográficos nas variáveis psicossociais pré-teste

De um modo geral, a análise dos resultados permite constatar que as variáveis psicossociais no pré-teste foram influenciadas por vários aspectos demográficos, nomeadamente o *sexo*, a *idade*, o *estado civil* e as *habilitações literárias*. Em termos das variáveis clínicas, não se registaram efeitos significativos.

O *sexo* teve um efeito significativo ao nível do *estado emocional* no pré-teste e dos *hábitos de saúde*. Deste modo, as mulheres apresentam níveis de *ansiedade* e *depressão* mais elevados do que os homens, confirmando-se o perfil psicossocial feminino mais negativo na resposta e adaptação à ocorrência da SCA já relatado em outros estudos (e.g. McIntyre et al., 2004). O nível de *comportamentos de risco* é mais elevado no *sexo masculino*, o que aponta para a maior necessidade de intervenção nos homens com SCA em termos dos *hábitos de saúde* e estilo de vida. A constatação de que os homens e as mulheres apresentam perfis psicossociais distintos na resposta e adaptação à ocorrência da SCA e por conseguinte, necessidades de intervenção distintas, já tem sido referida na literatura (e.g. Gouveia, 2004) e reforça a importância da elaboração de protocolos de intervenção na reabilitação cardíaca pós-SCA diferenciados por género, especialmente no que respeita aos aspectos emocional e comportamental.

A *idade* também foi um factor importante no perfil psicossocial pré-teste dos pacientes pós-SCA. Os grupos etários mais novos apresentam mais *conhecimentos* acerca da doença e níveis mais elevados de *comportamentos de risco*. Assim, apesar de possuírem mais *conhecimentos* acerca da doença e tratamento, os pacientes mais novos parecem apresentar um perfil mais desfavorável do ponto de vista comportamental (e.g. promoção de comportamentos para a saúde. Estes dados sugerem que não há uma relação linear entre os conhecimentos acerca da doença e a resposta comportamental a esta, chamando a atenção para o papel de variáveis não cognitivas na adaptação psicossocial à doença. Também se sugere que a componente educativa não pode ser exclusiva na intervenção com os pacientes mais novos e na meia-idade, exigindo uma componente forte de estratégias de mudança comportamental. De facto, conforme tivemos oportunidade de constatar na revisão da literatura, a idade jovem constitui um dos predictores mais fortemente correlacionado com os *drop out's* aos programas de RC (e.g. Yohannes et al., 2007; Soleimani et al., 2009). Os problemas relacionados com a

baixa adesão dos pacientes mais jovens, sugerem a necessidade de desenvolver e avaliar modelos alternativos que privilegiem a combinação das componentes educativa e interventiva, com vista a promover a motivação e a adesão. Os programas de intervenção psicológica com duração mais longa e aplicados após a alta hospitalar, poderão constituir uma boa alternativa para promover a motivação para a mudança comportamental nos pacientes mais jovens, já que, além da educação acerca da doença, incluem uma componente forte de intervenção cognitivo-comportamental. Aliás, um estudo anterior que realizámos (Fernandes & McIntyre, 2006) e que procurou avaliar a eficácia de um programa de duração mais continuada e aplicado após a alta hospitalar por SCA, demonstrou resultados positivos desta modalidade de intervenção.

Como seria de esperar, as *habilitações literárias* tiveram uma influência nos *conhecimentos acerca da doença*, verificando-se que o grupo com mais habilitações apresenta um nível de *conhecimentos* superior. Este dado ilustra o impacto da baixa escolaridade na criação de desigualdade social, nomeadamente em termos de literacia na saúde e doença. Deste modo, os sujeitos com escolaridade inferior parecem ter maior necessidade de obter informação acerca da doença no momento de admissão hospitalar. Este aspecto corrobora os resultados obtidos no estudo de Silva e McIntyre (2007), no qual se verificou um menor nível de conhecimentos pré-teste nos pacientes EAM com menor escolaridade.

O *estado civil* influenciou os *conhecimentos acerca da doença* e os níveis de *depressão* pré-teste. Os sujeitos *casados* apresentam mais *conhecimentos* acerca da doença e menores níveis de *depressão* do que os sujeitos *não casados*. Deste modo, o perfil psicossocial de resposta a uma SCA parece variar de acordo com o *estado civil*, parecendo existir uma maior vulnerabilidade psicossocial dos pacientes *não casados*. A existência de uma rede de suporte social funcional que tenha actuado como um factor protector no confronto com a situação doença, surge como uma possível hipótese na explicação do perfil mais favorável dos indivíduos *casados*. De facto, conforme verificámos na revisão da literatura, a investigação neste domínio tem demonstrado que o suporte social actua como um importante mediador na resposta a acontecimentos considerados ameaçadores ao nível do equilíbrio emocional dos indivíduos, como a situação da ocorrência de uma SCA (e.g. Berkman et al., 1992; Frasure-Smith et al., 2000; Orth-Gómer, 1996; Williams et al., 1992). Por exemplo, no estudo longitudinal efectuado por Williams e colaboradores (1992), concluiu-se que as pessoas que viviam sozinhas e sem um contexto seguro de relacionamentos sociais próximos, apresentavam

maior vulnerabilidade no diagnóstico e recuperação de uma SCA, comparados com os que eram casados ou viviam com outras pessoas e que possuíam um contexto social seguro. Assim, é importante atender a este aspecto nas avaliações psicossociais hospitalares, já que as necessidades de intervenção ao nível emocional e educativo parecem ser distintas. Estes dados apoiam os estudos que defendem a importância da inclusão dos conjugues/familiares no processo de recuperação da SCA, dados os benefícios significativos em termos do estado emocional, dos conhecimentos acerca da doença, da melhor compreensão da informação dada no hospital, e maior adesão aos programas de RC (e.g. Broadbent et al., 2009; Johnston et al., 1999). De facto, os estudos efectuados neste domínio, têm demonstrado que a inclusão do cônjuge ou de outros familiares no processo de RC, mesmo ainda na fase de hospitalização, promove o apoio emocional do doente e facilita a adesão aos regimes de tratamento (e.g. Figueiras, 1999). Esta participação mostra-se igualmente benéfica para os próprios familiares, já que a informação fornecida possibilita o aumento de sentimentos de controlo e a diminuição do *distress* relacionado com o estado de saúde do familiar (Foulkes et al., 1993; Weinman et al., 2000).

10.1.6.2 – Influência das variáveis demográficas e clínicas na resposta à intervenção

Em termos das variáveis que influenciaram a resposta à intervenção, as análises realizadas com o grupo experimental, revelaram uma influência significativa de várias variáveis clínicas e demográficas na resposta à intervenção biopsicossocial. Estes resultados providenciam informação sobre o modo como subgrupos de pacientes pós-SCA respondem diferencialmente à intervenção psicossocial aqui apresentada, indicando também quais os pacientes que podem estar a beneficiar mais desta.

10.1.6.2.1 – Influência das variáveis demográficas nas variáveis psicossociais na resposta à intervenção

Na resposta à intervenção, verificou-se a influência significativa de algumas variáveis sócio-demográficas nomeadamente, do *sexo*, das *habilitações literárias*, do *estado civil* e da *residência*.

No que respeita à influência do *sexo*, os resultados revelaram que os pacientes do *sexo masculino* beneficiaram menos da intervenção em termos da diminuição dos *comportamentos de risco*, do que os pacientes do *sexo feminino*, embora ambos os grupos tenham reduzido estes comportamentos. Já anteriormente constatámos um perfil psicossocial masculino pré-teste mais desfavorável em termos dos *comportamentos de risco*, o que aponta para a essencialidade de se considerar estas dificuldades dos homens, na mudança de estilos de vida durante o internamento e após a alta hospitalar. Estes dados demonstram que a intervenção foi eficaz para homens e mulheres pós-SCA mas que existe alguma variação da resposta à intervenção a nível comportamental. Isto reforça a constatação já referida anteriormente de se atender a estas diferenças de género psicossociais nos programas de RC pós-SCA e que a componente comportamental deve ser reforçada nos pacientes do sexo masculino. O estudo de Fernandes e McIntyre (2006), numa amostra exclusivamente masculina de doentes portugueses com SCA, salienta este aspecto, apontado para uma maior necessidade dos homens em termos da intervenção nos hábitos de saúde e de estilo de vida. De facto, conforme verificámos na revisão da literatura, entre as razões que justificam a maior prevalência e vulnerabilidade das doenças cardiovasculares no sexo masculino, aponta-se o facto de certos factores de risco comportamentais (e.g. tabagismo, consumo de gorduras, hipertensão arterial), apresentarem uma maior prevalência nos homens (Lerner & Kannel, 1986; Terry et al., 2005). Após a intervenção, também se verificou algum impacto do género nos valores médios de percepção da *duração da doença* e no nível de *conhecimentos* sobre esta. Nestes aspectos, as mulheres aparecem mais desfavorecidas dos que os homens, percebendo a doença como mais crónica e tendo menos conhecimentos sobre esta. Este padrão cognitivo tem sido associado a piores resultados psicossociais e clínicos para as mulheres em relação aos homens (McIntyre et al., 2004) pelo que é importante que intervenções psicossociais junto de pacientes do sexo feminino incluam esta componente cognitiva e educativa.

Não se verificou um impacto significativo da *idade* na maioria das variáveis psicossociais de resultado nos momentos T2 a T4, o que sugere que esta não afectou a resposta à intervenção e que esta intervenção foi útil para pacientes de várias faixas etárias.

O impacto das *habilitações literárias* na resposta à intervenção foi limitado, verificando-se apenas para a cognição de doença associada à *resposta emocional*. Os pacientes com mais *habilitações literárias* parecem beneficiar mais da intervenção em

termos da redução da *resposta emocional*. Eventualmente, o nível superior de *conhecimentos* pré-teste observado nos pacientes com mais habilitações poderá ter ajudado estes pacientes a desenvolverem cognições mais ajustadas a este nível no pós-intervenção, sendo estes capazes de integrar com mais facilidade a informação providenciada durante a intervenção. Estando os pacientes com menores habilitações em desvantagem nesta cognição de doença, sublinha-se a importância de providenciar informação adequada acerca da doença e tratamento a estes pacientes durante a fase de internamento. No entanto, é de salientar que não houve impacto das *habilidades* dos pacientes na maioria das variáveis psicossociais de resultado, mais uma vez indicando a eficácia da intervenção com pacientes com baixo nível educacional.

Em termos do impacto do *estado civil*, os resultados revelam um perfil ligeiramente diferente na diminuição da *depressão* ao longo do tempo em ambos os grupos (*casados* e não *casados*). A intervenção parece ter sido eficaz ao nível do *estado emocional* para ambos os grupos, embora com maior benefício para os pacientes *casados*, que eram também os pacientes que estavam mais deprimidos no pré-teste. Uma possível explicação é que os pacientes *casados* possam beneficiar mais do apoio familiar, nomeadamente do que é dado pelo cônjuge, como aliás já tem sido apontado noutros estudos (Broadbent et al., 2009; Figueiras, 1999). Com efeito, este aspecto do impacto da SCA nas relações familiares e com o cônjuge, foi tratado nesta intervenção, embora não tenha havido uma participação directa do cônjuge nesta. Esta poderá ser uma componente a adicionar a esta intervenção quando for implementada no futuro.

O impacto da *residência* na resposta à intervenção fez-se sentir para a *ansiedade*. Os pacientes com residência *urbana* tinham mais *ansiedade* à partida mas acabaram por ter níveis de *ansiedade* semelhantes aos de residência *rural* aos 2 meses pós-intervenção. A vivência em meio urbano pode, eventualmente, associar-se a uma maior exposição a factores de risco psicossociais como o *stress* ou o isolamento social. De facto, já no enquadramento teórico referimos a importância das consequências dos estilos de vida das sociedades modernas actuais (e.g. exigências laborais e económicas, menos tempo de lazer, maior risco de adopção de comportamentos nocivos para a saúde, etc.) na maior vulnerabilidade da saúde das populações em termos dos factores de risco cardiovasculares (e.g. Karlamangla et al., 2005; Rohlf et al., 2004).

Em conclusão, em termos de influências demográficas na resposta à intervenção, estas foram limitadas, o que indica que a intervenção foi eficaz com os vários subgrupos considerados, podendo ser utilizada de forma alargada durante o internamento. Houve

alguma variabilidade na resposta à intervenção em termos do *estado emocional* do paciente e dos *hábitos de saúde*, com maior impacto das variáveis *estado civil*, *residência* e *género*. Estas variações devem ser tidas em consideração aquando da implementação deste tipo de intervenção.

10.1.6.2.2 – Influência das variáveis clínicas nas variáveis psicossociais na resposta à intervenção

Ao nível das variáveis clínicas, constata-se uma variação na resposta à intervenção biopsicossocial consoante a *duração do internamento*, o *tempo até procura de cuidados de saúde* e a *função ventricular na alta* (FV). A análise dos dados mais significativos em termos das variáveis clínicas, revela alguns resultados que interessa considerar nas abordagens interventivas futuras com doentes com SCA.

O impacto da *duração do internamento* na resposta à intervenção fez-se sentir para os valores médios do *estado emocional* e para a evolução no tempo da *cognição de doença* relacionada com a *compreensão*. Os pacientes que estiveram internados mais tempo apresentaram um maior ganho no tempo da *compreensão* acerca da doença, do que os que tiveram um internamento mais curto. O maior tempo de internamento poderá ter potenciado a componente educativa da intervenção, uma vez que a equipa neste serviço está particularmente atenta à informação dada ao doente. A intervenção foi igualmente eficaz em termos da diminuição da emocionalidade negativa, sendo o seu efeito independente da *duração do internamento*. No entanto, os doentes internados mais tempo apresentaram um maior nível de emocionalidade negativa (maiores níveis na *ansiedade*, na *depressão* e no *HADS* total), comparativamente aos doentes que ficaram internados *menos de 6 dias*. De facto, a literatura científica neste domínio tem-se referido ao impacto negativo que a experiência de internamento hospitalar por SCA tem no *estado emocional* do doente (e.g. Allan & Scheidt, 1996; Santos, 1996). A experiência de internamento hospitalar, quer numa unidade de cuidados intensivos como numa unidade de cuidados intermédios, não só dá origem a sentimentos de medo e ansiedade, como também produz muitas vezes uma sensação de despersonalização ou sentimento de perda da identidade própria. O meio hospitalar é, para o doente, desconhecido e isento de referências, obrigando-o a um esforço adaptativo para adquirir um sentido de estabilidade e auto-controlo. A necessidade de sujeição às normas da rotina hospitalar (horários de descanso, de refeições, de recepção de visitas e

disponibilidade para a realização de exames médicos e tratamentos) e a experiência de dependência total, têm habitualmente um impacto negativo no equilíbrio emocional do doente (Straub, 2002).

O impacto do *tempo até procurar cuidados de saúde* fez-se sentir para as *cognições de doença* relacionadas com a percepção de *controlo pessoal* e a *resposta emocional*. Em termos dos valores médios do *controlo pessoal* pós-intervenção, verifica-se uma maior percepção deste nos sujeitos que demoraram *menos de 2 horas* a procurar cuidados relativamente aos outros grupos. No que respeita à *resposta emocional*, verifica-se que há um perfil diferente consoante esta variável clínica. Em todos os grupos verificaram-se ganhos pré-pós intervenção a este nível que se mantiveram nos seguimentos para os grupos que procuraram cuidados mais cedo. Os pacientes que demoraram *mais de 12 horas* a procurar cuidados tendem a manter menos este ganho com o tempo, embora não revertam aos níveis pré-intervenção. Embora não conclusivos, estes dados sugerem que a demora na procura de cuidados poderá estar associada a um padrão cognitivo menos favorável que poderá estar a influenciar a resposta à intervenção. Alguns autores têm relacionado a influência da avaliação incorrecta dos sintomas cardíacos e consequente demora no acesso aos cuidados de saúde, com o pior prognóstico das SCA (e.g. Foulkes et al., 1993; McKinley et al., 2009; Zipes et al., 2006). Conforme verificámos no enquadramento teórico, o sucesso do tratamento médicos das SCA, encontra-se fortemente condicionado pelo reconhecimento precoce dos sintomas cardíacos e da rapidez em aceder aos cuidados de saúde após o início dos sintomas. De facto, o efeito das SCA na mortalidade e morbilidade é largamente dependente do tempo de início do sintoma até ao tempo de realização da reperfusão, sendo a demora de apresentação dos pacientes ao tratamento a principal razão para a reperfusão não ser realizada (Zipes et al., 2006). Os estudos que relacionam a avaliação incorrecta dos sintomas cardíacos com o maior risco e prognóstico das SCA, alertam para a necessidade de uma maior sensibilização dos Serviços de Saúde para a divulgação de campanhas de saúde públicas acerca das doenças cardíacas e seus sintomas (e.g. Nouredine et al., 2010). Embora não conclusivos, os dados do nosso estudo vão de encontro a estas constatações científicas, reforçando a essencialidade da promoção de conhecimentos acerca das doenças cardíacas, com vista a potenciar uma intervenção/prevenção o mais precoce possível, aquando o início dos sintomas cardíacos.

O impacto da *FV na alta* fez-se sentir para os valores médios do *estado emocional (ansiedade e depressão e total HADS)* e para a *preocupação* acerca da doença, assim como para a evolução das *consequências*, do T2 a T4. Os sujeitos com *FV alta comprometida* apresentaram um nível médio superior de *ansiedade, depressão e HADS total*, em relação aos sujeitos com *FV alta normal*. Os sujeitos com *FV comprometida* também apresentam uma maior *preocupação* acerca da doença do que os sujeitos com *FV normal*. Em termos da resposta à intervenção, a percepção das *consequências* de doença tende a diminuir nos seguimentos no grupo com *FV comprometida*, mantendo-se estável no grupo com *FV normal* na alta. De um modo geral, parece que a intervenção foi igualmente eficaz com os grupos *com e sem FV comprometida*, embora o grupo com *FV comprometida* apresente um perfil psicossocial mais negativo após a alta, em termos emocionais e cognitivos. Assim, complementar a intervenção biomédica com uma abordagem psicossocial durante e após o internamento, poderá beneficiar estes pacientes a médio prazo.

Em suma, os benefícios da intervenção psicossocial foram independentes das variáveis clínicas consideradas para a maioria das variáveis de resultado. Apenas se verificou algum impacto da *duração do internamento, demora na procura de cuidados e FV alta* na resposta à intervenção relativamente a *cognições de doença sobre a cronicidade, consequências e resposta emocional*. Pacientes que estiveram internados mais tempo, demoraram mais na procura de cuidados e apresentaram *FV comprometida* no momento da alta, apresentaram um perfil cognitivo pós-intervenção mais desfavorável. Os aspectos cognitivos deverão ser alvo de especial atenção em intervenções psicossociais com estes pacientes. Em estudos futuros será interessante investigar com maior profundidade, o papel destas variáveis clínicas na eficácia das intervenções psicossociais pós-SCA.

10.1.6.3. Impacto da intervenção biopsicossocial nas variáveis clínicas

Finalmente, no que respeita ao impacto da intervenção biopsicossocial nas variáveis clínicas, os resultados demonstraram que não houve impacto da intervenção nas variáveis clínicas analisadas (*função ventricular alta e número dias de internamento*).

Apesar de não terem sido encontrados estudos que tenham investigado estes aspectos, é importante tecermos algumas considerações acerca destes resultados. Estas

variáveis clínicas estão dependentes de inúmeros factores que impossibilitam o seu controlo e que por conseguinte poderão condicionar os efeitos/impacto de uma intervenção biopsicossocial. A *função VE alta* não tem necessariamente de estar correlacionada com variáveis psicossociais (e.g. *estado emocional*). Apesar de uma *FV comprometida* referir-se a um doente de maior risco, esta não é sinónimo de sintomático. O doente pode ter uma grave disfunção (*FV comprometida*), mas não ter percepção da gravidade do seu estado em termos de sintomas, ou seja, estar assintomático. Quanto ao *tempo de internamento*, sem dúvida que a sua duração mais ou menos prolongada pode, como salientámos anteriormente, acarretar implicações do ponto de vista emocional. Contudo, na maioria das vezes, o *tempo de internamento* não depende da evolução clínica (mais ou menos favorável) do doente. O facto de um doente ficar mais tempo internado, está na maior parte das vezes dependente do número de vagas, da realização dos exames médicos cuja marcação necessita da disponibilidade e até mesmo das próprias questões/dúvidas que o doente/ familiares têm (por exemplo, uma alta pode ser prolongada até ao dia seguinte para o médico falar com a família, ou porque o próprio doente alega só ter meios para regressar a casa no dia seguinte). Por outro lado, é necessário ter em conta, que o tempo decorrido entre a aplicação do programa biopsicossocial (entre o 1.º e 2.º dias de internamento na unidade de cuidados intermédios) e a alta hospitalar (salvo situações excepcionais como as referidas acima, em condições normais a alta hospitalar decorre entre o 3.º e o 4.º dias de internamento) poderá não ter sido suficiente para a intervenção produzir efeitos nestas variáveis clínicas.

10.2 – Limitações do Estudo

Foram identificadas algumas limitações que devem ser consideradas na interpretação dos resultados.

Em termos da validade externa do estudo, a confinção geográfica do estudo à região Norte de Portugal, constitui uma limitação à generalização dos resultados a outras zonas do País. A amostra foi seleccionada num hospital central da zona Norte do país, pelo que, é necessário considerar na interpretação dos resultados, as características sociais e culturais destas regiões, assim como as variações epidemiológicas e clínicas em relação às SCA. Também há que considerar as especificidades deste serviço de cardiologia. A excelência das suas condições físicas e profissionais, bem como os seus

procedimentos médicos de elevada sofisticação, constituem uma referência na prestação de cuidados coronários, que pode, eventualmente, ainda não ser uma realidade em muitos hospitais portugueses.

Em termos de validade interna do estudo, e no que respeita à bateria de instrumentos de avaliação utilizada, apesar destes estarem validados à população portuguesa, pelo facto de serem de auto-relato, estão sujeitos a erros de interpretação e factores de desejabilidade social (Pennebaker, 2004). Em futuras abordagens, será conveniente considerar a possibilidade de uma avaliação por terceiros (e.g. familiares, profissionais de saúde).

A amostra utilizada, embora suficiente para se testarem as hipóteses consideradas, poderia ser aumentada em estudos futuros, especialmente em termos de uma distribuição mais equilibrada a nível do género, de modo a conseguir-se diferenciar o impacto da investigação nos homens e mulheres e a interacção do género com a idade dos pacientes, variáveis que têm sido salientadas pela investigação em termos de resultados psicossociais e clínicos pós-SCA. O facto de ser um estudo longitudinal e se terem aplicado os mesmos instrumentos nos quatro momentos de avaliação (admissão no internamento, alta hospitalar, seguimento de 1 e 2 meses), pode ter produzido um efeito de aprendizagem, condicionando as respostas dadas pelos sujeitos. As avaliações durante o internamento, são mais susceptíveis deste efeito pois são mais próximas no tempo (até 1 semana de intervalo). Por outro lado, embora o carácter longitudinal deste estudo constitua uma vantagem metodológica, poderá também representar uma desvantagem, uma vez que o espaço de tempo entre os momentos de avaliação, nomeadamente entre a primeira e a segunda avaliação (internamento e alta hospitalar), pode não ter sido o suficiente para se observarem mudanças nas percepções individuais de doença, que só se manifestariam num período de tempo mais alargado. Em futuros estudos, será desejável avaliar a eficácia do programa de intervenção num tempo de seguimento mais alargado.

Apesar destas limitações, importa ressaltar o carácter pioneiro deste estudo, uma vez que em Portugal, constitui o primeiro estudo que testou num ensaio experimental e longitudinal, a eficácia de uma intervenção psicológica breve hospitalar em pacientes pós-SCA, durante o período de internamento. O programa de intervenção desenvolvido neste estudo, poderá ser utilizado no contexto da fase I (hospitalar) dos programas de Reabilitação Cardíaca dos hospitais portugueses. Os resultados da avaliação da eficácia do programa são promissores, uma vez os ganhos obtidos pelo grupo submetido à

intervenção combinada (intervenção psicológica breve hospitalar conjugada com intervenção médica) no momento de pós-intervenção, se mantêm a curto prazo (1 e 2 meses de seguimento). Será necessário realizar seguimentos mais longos dos efeitos do programa, para investigar se os resultados positivos se mantêm a longo prazo.

CONCLUSÕES E IMPLICAÇÕES FUTURAS

Dias se sucedem, semanas se sucedem, torvelinham num galope célere; como se cavalgássemos sobre um tempo de aço voando – olhos abertos – pelo espaço. Assim a vida, ela nos atravessa – o ouvido zoa, o coração dispara, como se quisesse saltar para fora, – é só o que lhe resta! Se alguém tenta detê-lo, ele se alerta: toca a rebate, dá por paus e pedras! E quantas vezes o coração explode e não se ouve a explosão que o sacode (Nikolai Asséiv - Trad.: Haroldo de Campos, 2001, pp. 1296).

As síndromas coronárias agudas (SCA), incluindo o enfarte agudo do miocárdio (EAM) e a angina de peito instável (AI), são importantes causas de mortalidade prematura, morbidade e admissões hospitalares, e têm um elevado impacto negativo em termos económicos e sociais, nomeadamente ao nível da perda de dias de trabalho e das consequências psicológicas de doença (Flather et al., 2011). A influência significativa do estado emocional e das representações de doença na melhoria e recuperação das SCA, é confirmada pela investigação científica neste domínio, que aponta para a importância da avaliação de intervenção precoce nestes aspectos, como forma de melhorar o ajustamento funcional e psicossocial da doença, e aumentar a adesão aos programas de Reabilitação Cardíaca (RC). Apesar dos resultados positivos da avaliação da RC na melhoria da recuperação cardiovascular, e na redução das taxas de mortalidade e morbidade em pacientes com SCA, os problemas relacionados com a baixa adesão a estes programas, tem sido uma questão colocada pelas investigações neste domínio, que sugerem a necessidade de desenvolver e avaliar modelos alternativos, que privilegiem a intervenção psicológica e educativa destinada a promover a motivação e a adesão. De facto, diversos estudos demonstram que os tratamentos disponíveis para as SCA são pouco utilizados pela população paciente, particularmente, pelos doentes de alto risco (Deskur-Smielecka et al., 2009; Soleimani et al., 2009; Taylor, Wilson & Sharp, 2011).

Conforme constatamos na revisão da literatura, há evidência científica de que os programas de educação que contemplam as componentes psicossociais, aplicados no internamento após a SCA, podem ajudar a melhorar a situação de doença destes pacientes e revestir-se de ganhos significativos ao nível da qualidade do processo de reabilitação cardíaca (Broadbent et al., 2009; Gallagher & McKinley, 2009; Petrie et al., 2002; Pasternack, 2005; Redfern et al., 2008; Sharp & Freeman, 2009).

Os resultados deste estudo confirmaram os benefícios de uma intervenção breve hospitalar ao nível das variáveis psicossociais avaliadas, representando assim uma

generalização da eficácia deste tipo de abordagens. Os dados obtidos apontam igualmente para a utilidade de uma intervenção psicológica integrada com uma intervenção biomédica em termos da reabilitação cardíaca pós-SCA, quando comparada a uma intervenção de cariz biomédico. De facto, o grupo submetido à intervenção combinada, apresenta um perfil psicossocial mais favorável no momento pós-intervenção, quando comparado à condição de controlo. Nomeadamente, verificou-se que do pré para o pós-teste, o GE apresentou uma diminuição significativa da *ansiedade*, da *depressão*, dos *comportamentos de risco*, das *representações cognitivas de doença* mais problemáticas, bem como um aumento significativo dos *conhecimentos* acerca da doença e tratamento. A realização deste estudo contribuiu para a elaboração de um manual de intervenção psicológica breve que poderá servir de base para orientar metodologias de intervenção de carácter multidisciplinar aplicadas no internamento pós-SCA (e.g. Fase I dos programas de RC), estando disponível para ser testado em *randomized control trials*. A sua realização é pertinente para a realidade portuguesa, na medida em que poderá servir de base empírica para estudos e programas posteriores no domínio da reabilitação cardíaca.

Os resultados obtidos neste estudo, permitem-nos deste modo, derivar algumas implicações clínicas para a orientação de futuros ensaios clínicos da aplicação de abordagens biopsicossociais breves nas SCA.

Um aspecto que merece especial relevo no que respeita aos resultados da eficácia do programa de intervenção implementado, relaciona-se com o facto de este ter privilegiado no seu planeamento, a componente educativa acerca da doença e tratamento. A melhoria significativa do ponto de vista psicossocial verificada no GE, confirma deste modo a importância, referida na literatura científica deste domínio, da educação acerca da doença e tratamento em termos da eficácia da intervenção psicológica na reabilitação pós-SCA. Desta forma, sugere-se a inclusão da componente educativa em futuras abordagens interventivas neste domínio.

Os resultados obtidos indicaram que os ganhos positivos observados no grupo experimental, entre os momentos de pré-teste e pós-teste, se mantiveram no seguimento de 1 e 2 meses, o que reforça a eficácia a curto e médio prazo do programa de intervenção utilizado, ao nível da diminuição da vulnerabilidade cardíaca e da melhoria do processo de reabilitação cardíaca pós-SCA. Contudo, conforme constatámos na revisão da literatura, as consequências emocionais e psicossociais das SCA não são pontuais à sua ocorrência, podendo ter repercussões a médio e a longo prazo que

interferem com a qualidade da adaptação do paciente à doença. Assim, em estudos futuros será importante replicar os resultados da eficácia desta intervenção em seguimentos mais prolongados, para determinar se estes efeitos positivos se mantêm a longo prazo.

Em termos de efeitos de moderação no impacto da intervenção a curto e médio prazo, os resultados obtidos demonstraram que o nível de *conhecimentos* sobre a doença e tratamento e as *cognições de doença* foram os moderadores mais importantes, afectando a resposta à intervenção em termos do *estado emocional* e das *representações de doença*. Deste modo, sugere-se a consideração destes dados no planeamento de futuras abordagens interventivas nas SCA, com vista a potenciar os ganhos na resposta a uma intervenção psicossocial, aplicada durante o período de internamento. É especialmente importante fazer um rastreio dos pacientes durante o internamento em termos do seu nível de conhecimentos sobre a doença e das suas crenças acerca desta, de forma a melhor adequar a intervenção psicossocial às suas necessidades.

Um outro aspecto importante relaciona-se com o facto de a sua elaboração ter tido por base um modelo de intervenção generalista e não específico ao género. Conforme já referido, os resultados deste estudo, confirmam o perfil psicossocial feminino mais negativo na resposta e adaptação à ocorrência da SCA já relatado em outros estudos (e.g. McIntyre et al., 2004). Deste modo, em futuros ensaios clínicos de modalidades de intervenção biopsicossocial neste domínio, sugere-se a elaboração de protocolos de intervenção na reabilitação pós-SCA diferenciados por género, uma vez que a constatação de perfis psicossociais distintos em homens e mulheres na resposta e adaptação à ocorrência da SCA, sugere que as necessidades de intervenção poderão variar de acordo com o género.

O programa de intervenção psicológica breve desenvolvido neste estudo foi dirigido aos pacientes. No entanto, outros estudos têm demonstrado efeitos positivos na reabilitação pós-SCA, das intervenções breves hospitalares que incluem os conjugues/familiares (e.g. Broadbent et al., 2009). Em Portugal existem poucos resultados da investigação neste domínio. Deste modo, sugere-se a realização de futuros estudos que avaliem a eficácia deste tipo de intervenções na reabilitação cardíaca pós-SCA, com a participação dos conjugues.

Em suma, é importante continuar a investigar os efeitos das abordagens biopsicossociais ao nível do processo de reabilitação pós-SCA, nomeadamente em Portugal, onde os ensaios clínicos destas modalidades são ainda reduzidos. O manual de

intervenção desenvolvido neste estudo constitui um contributo inovador para o enriquecimento intervenção multidisciplinar nas SCA e está disponível para ser utilizado no contexto da fase I (hospitalar) dos programas de Reabilitação Cardíaca dos hospitais portugueses. Esperamos que este trabalho tenha contribuído para encorajar mais esforços multidisciplinares no estudo e intervenção junto de pacientes portugueses que sofreram uma SCA.

REFERÊNCIAS

- Ades, P.A., Pashkow, F.J., Fletcher, G., Pina, I.L., Zohman, L.R., & Nestor, J.R., (2000). A Controlled Trial of Cardiac Rehabilitation in the Home Setting Using Electrocardiography and Voice Transtelephonic Monitoring. *American Heart Journal*, 139, (3), 543-548.
- Ades, P.A., Waldmann, M.L., Poehlman, E.T., Gray, P., Horton, E.D., Horton, E.S., & LeWinter, M.M. (1993). Exercise conditioning in older coronary patients: sub maximal lactate response and endurance capacity. *Circulation*, 88, 572-577.
- Ades, P.A., Waldmann, M.L., Polk, D.M., & Coflesky, J.T. (1992). Referral patterns and exercise response in the rehabilitation of female coronary patient's ages ≥ 62 years. *American Journal of Cardiology*, 69, 1422-1425.
- Agras, W.S. (1982). Behavioural medicine in the 1980's: non-random connections. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 797-803.
- Álvarez, M., Fernández, H., Fernández, C. & Vazquez, A. (2006). *Guía de tratamientos psicológicos eficaces II* (pp. 119-121) Madrid: Ediciones Pirâmide.
- Allan, R. (1996). Introduction: The emergence of cardiac psychology. In R. Allan & S. Scheidt. *Heart & Mind: the practice of cardiac psychology* (pp.3-14). Washington, DC: American Psychology Association.
- Allan, R. & Scheidt, S. (1996). Empirical basis for cardiac psychology. In R. Allan & S. Scheidt. *Heart & Mind: the practice of cardiac psychology* (pp. 63-123). Washington, DC: American Psychology Association.
- Alexander, R., Schlant, R., Fuster, V., O'Rourke, R., Roberts, R. & Sonnenblick, E. (2000). *Hurst's: the hearth* (pp. 235-301). New York: McGraw-Hill.
- Alexander, R. & Roberts, D. (2001). Enfarte agudo do miocárdio e angina instável. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant & J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 309-353). Lisboa: Edição Portuguesa, Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Almeida, L., S., & Freire, T. (1997). *Metodologia da investigação em psicologia e educação*. Braga: APPORT – Associação dos Psicólogos Portugueses.
- Almeida, M. L. (1997). Hipertensão arterial no idoso. *Sinais Vitais*, 10, 23-27.
- American Heart Association (2008). Heart Disease and Stroke Statistics Update. *Circulation*, 117, 25-146.
- American Diabetes Association (2000). Standards of Medical Care for Patients With Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. *Circulation*, 84, 8-10.

- American Heart Association (2002). Heart and Stroke Statistical Update. *Circulation*, 107, 4-5.
- American Heart Association (1995). Preventing Heart Attack and Death in Patients With Coronary Disease. Consensus Panel Statement. *Circulation*, 92, 2-4.
- American Psychiatric Association (1996). *Manual de Diagnóstico e Estatística das Perturbações Mentais* (DSM IV). Quarta edição. Lisboa. Climepsi Editores.
- Antman, E.M., Anbe, D.T., Armstrong, D.W., Bates, E.R., Green, L.A., Hand, M., Hochman, J.S., Krumholz, H.M., Kushner, F.G., Lamas, G.E., Mullany, C.J., Ornato, J.P., Pearle, D.L., Sloan, N.A., Smith, S.C., Alpert, J.S., Anderson, J.L., Faxon, D.P., Fuster, V., Gibbons, R.J., Gregoratos, G., Halperin, J.L., Hiratzka, L.F., Hunt, S.A. & Jacobs, A.K. (2004). *ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation Myocardial Infarction – A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association*, *Circulation*, 110 (5), 588-636.
- Anderson, D., Deshaies, G. & Jobin, J. (1996). Social support, social networks and coronary artery disease rehabilitation: a review. *The Canadian Journal of Cardiology*, 12, (8), 739-744.
- Andersson, E. (1993). The Hospital Anxiety and Depression Scale: Homogeneity of the subscales. *Social Behavior and Personality*, 210, 197-204.
- Appels, A., Hoppener, P. & Mulder, P. (1987). A questionnaire to assess premonitory symptoms of myocardial infarction. *International Journal of Cardiology*, 17, 15-24.
- Appels, A. (1996). Personality Factors and Coronary Heart Disease. In K. Orth-Gomér & N.Schneiderman. *Behavioural Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention* (pp.149-160). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Araújo-Soares, V. & McIntyre, T. (1997). Avaliação e Intervenção Psicológica nas Doenças Cardiovasculares. In Associação dos Psicólogos Portugueses (Eds.) *Avaliação Psicológica: Formas e Contextos* (pp. 429-440). Braga: Associação dos Psicólogos Portugueses.
- Araújo-Soares, V. & McIntyre, T. (2000). É possível viver apesar da dor: Avaliação da eficácia de um programa de intervenção psicológica multimodal em pacientes com dor crónica. *Psicologia, Saúde e Doenças*, 1 (1), 102-112.

- Araújo-Soares, V. & McIntyre, T., & Figueiredo, M. (2002). Depressão e dor crónica: Implicações para a intervenção. *Psicologia: Teoria, Investigação e Prática*, 7 (2), 359-398.
- Araújo-Soares, V. (1999). *Avaliação da eficácia de um programa de intervenção psicológica multimodal em pacientes com dor crónica*. Tese de Mestrado em Psicologia da Saúde, Universidade do Minho.
- Balady, G.J., & Weiner, D.A. (1992). Physiology of exercise in normal individuals and patients with coronary artery disease. In N.K. Wenger, H.K. Hellerstein, (Eds.). *Rehabilitation of the Coronary Patient* (pp. 103-122). New York: Churchill Livingstone Inc.
- Balady, G.J., Ades, P.A., Comoss, P., Limacher, M., Pina, I.L., Southard, D., Williams, M.A., & Bazzarre, T. (2000). Core Components of Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Programs: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation Writing Group. *Circulation*, 102, 1069.
- Balady, G.J., Fletcher, B.J., Froelicher, E.S., Hartley, H., Krauss, R.M., Oberman, A., Pollock, M.L., & Taylor, B. (1994). *Cardiac rehabilitation programs: A Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association* (pp. 234-356). Dallas: American Heart Association, Inc.
- Baldwin, T. T. (1992). Effects of Alternative Modeling Strategies on Outcomes of Interpersonal-Skills Training. *Journal of Applied Psychology*, 77 (2), 147-152.
- Bandura, A. (2000). Health Promotion from the Perspective of Social Cognitive Theory. In P. Norman, C. Abraham & M. Conner (Eds.). *Understanding and Changing Health Behaviour: from health beliefs to self-regulation* (pp. 299-342). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
- Barret-Connor, E., & Wingard, D.L. (1983). Sex differential in ischemic heart disease mortality in diabetes: a prospective population-based study. *American Journal of Epidemiology*, 118, 489-96.
- Barrett-Connor, E. L., Cohn, B. A., Wingard, D. L., & Edelstein, S. L. (1991). Why is diabetes mellitus a stronger risk factor for fatal ischemic heart disease in women than in men? The Rancho Bernardo study. *Journal of the American Medical Association*, 265, 627-31.

- Barrett-Connor, E., & Bush, T.L. (1991). Estrogens and coronary heart disease in women. *Journal of American Medical Association*, 265, 1861-1867.
- Barrett-Connor, E. (1997). Sex Differences in Coronary Heart Disease. Why Are Women So Superior? The 1995 Ancel Keys Lecture. *Circulation*, 95, 252-264.
- Barefoot, J. C., Helms, M. J. & Mark, D. B. (1996). Depression and long term mortality risk in patients with coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 78, 613-617.
- Barefoot, J.C., Peterson, B.L., Dahlstorm, W.G., Siegler, I.C., Anderson, N.B., & Williams, R.B. Jr. (1991). Hostility patterns and health implications: correlates of Cook-Medley Scores in National Survey. *Health Psychology*, 10, 18-24.
- Barefoot, J.C. (1992). Developments in the measurement of hostility. In H.S. Friedman (Ed.), *Hostility, coping and health* (pp.13-32). Washington: American Psychology Association.
- Bauman, A., Newman, S., Weinman, J., West, R., & McManus, C. (1997). *Cambridge Handbook of Psychology, Health, and Medicine*. Cambridge: Cambridge University.
- Becker, M.H. (1974). The health belief model and personal health behaviour. *Health Education Monographs*, 2, 324-508.
- Becker, M.H., Haefner, D.P. & Maiman, L.A. (1977). The health belief model in the prediction of dietary compliance: a field experiment. *Journal of Health and Social Behaviour*, 18, 348-366.
- Belchetz, P. (1994). Hormonal treatment of postmenopausal woman. *New England Journal of Medicine*, 330, 1062-1071.
- Bennett, P., & Carroll, D. (1997). Coronary heart disease: impact. In A. Baum, S. Newman, J. Weinman, R. West, & C. McManus (Eds.). *Cambridge Handbook of Psychology, Health and Medicine* (pp .419-421). Cambridge: Cambridge University Press.
- Bennett, P., & Murphy, S. (1999). *Psicologia e Promoção da Saúde*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Ben-Sira, Z., & Eliezer, R. (1990). The Structure of Readjustment After Heart Attack. *Social Science and Medicine*, 30 (5) 523-536.
- Bento, A. (2000). *O sofrimento do doente internado em cuidados intensivos*. Tese de Mestrado em Ciências de Enfermagem, Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto.

- Berkman, L.F., Buxton, O., Ertel, K., & Okechukwu, C. (2010). Managers' practices related to work-family balance predict employee cardiovascular risk and sleep duration in extended care settings. *Journal of Occupational Health Psychology*, 15 (3), 316-29.
- Berkman, L., Leo-Summers, L. & Horwitz, R.(1992). Emotional support and survival after myocardial infarction. *Annals Internal Medicine*, 117, 1003-1009.
- Berkman, L.F. (1995). The role of social relations in health promotion. *Psychosomatic Medicine*, 57, 245-54.
- Berkman, L. F, & Orth-Gomér, K.(1996). Prevention of Morbidity and Mortality: Role of Social Relations. In K. Orth-Gómer & N. Schneiderman. *Behavior Medicine approaches to cardiovascular disease prevention* (Eds.) (pp. 51-67). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Billing, E., Bar-On, D. & Rehnqvist , N. (1997). Determinants of lifestyle changes after a first myocardial infarction. *Cardiology*, 88, 29-35.
- Birren, J.E. & Schaie, K.W. (2001). *Handbook of the Psychology of Aging*. California: Academic Press.
- Biddle, J.H., & Mutrie, N. (2001). *Psychology of Physical activity: determinants, well-being and interventions*. Routledge: London and New York.
- Bishop, G.D. (1991). Understanding the understanding of illness: lay disease representations. In J.A. Skeleton & R.T. Croyle (Eds.). *Mental Representation in Health and Illness* (pp.32-59). New York: Springer Verlag.
- Bishop, G.D. (1994). Coronary heart disease. In G.D. Bishop (Ed.), *Health Psychology: Integrating Mind and Body* (pp. 354-385). Boston: Allyn and Bacon.
- Bishop, G. D. (1994). *Health Psychology – Integrating Mind and Body*. Boston: Allyn and Bacon.
- Byrne, D. & Byrne, A. (1990). Anxiety and Coronary Heart Disease. In D.G. Byrne & R.H. Rosenman (Eds.), *Anxiety and the Heart* (pp.213-232). New York: Hemisphere Publishing Corporation.
- Byrne, D. (1990). Psychological Aspects of Outcomes and Interventions Following Heart Attack. In D.G. Byrne & R.H. Rosenman (Eds.), *Anxiety and the Heart*, (pp. 369-396). New York: Hemisphere Publishing Corporation.
- Blair, S.N. (1993). Evidence for success of exercise in weight loss and control. *Annals of Internal Medicine*, 119, 702-706.

- Blumenthal, J.A., & Emery, C.F. (1988). Rehabilitation of patients following myocardial infarction. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 374-381.
- Boland, J. (1998). O conceito biológico do processo de *stress*. In O. Fontaine, H. Kulbertus, & A. Étienne, (Eds.), *Stress e Cardiologia* (pp. 39-53). Lisboa: Climepsi Editores.
- Bonow, R.O., Smaha, L.A., Smith, S.C., Mensah, G.A & Lenfant, C. (2002). The international burden of cardiovascular disease: responding to the emerging global epidemic. *Circulation*, 106, 1602-1605.
- Booth-Kewley, S., & Friedman, H.S. (1987). Psychological predictors of heart disease: a quantitative review. *Psychological Bulletin*, 10, (3), 343-362.
- Bouchard, C., Shepard, R.J., Stephens, T., Sutton, J.R., & McPherson, B.D. (1990). *Exercise, fitness, and health: A consensus of current knowledge*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Branch, W.T. & Schlant, R. (2001). O rastreio de rotina. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 187-197). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Brannon, L. & Feist, J. (1992). *Health Psychology*. Pacific Grove: Brooks/Cole Publishing Company.
- Broadbent, E., Ellis, C.J., Thomas, J., Gamble, G., & Petrie, K.J. (2009). Further development of an illness perception intervention for myocardial infarction patients: a randomized controlled trial. *Journal of Psychosomatic Research*, 67 (1), 17-23.
- Broadbent, E., Ellis, C.J., Thomas, J., Gamble, G., Petrie, K.J. (2009). Can an illness perception intervention reduce illness anxiety in spouses of myocardial infarction patients? A randomized controlled trial. *Journal of Psychosomatic Research*, 67 (1), 11-5.
- Brouette, B. (1998). Complicações do *stress* induzidas pela doença cardíaca. In O. Fontaine, H. Kulbertus & A. Étienne (Eds.). *Stress e Cardiologia* (pp. 87-100). Lisboa: Climepsi Editores.
- Brown, W.V., & Jacobson, T.A. (2001). A abordagem das perturbações das lipoproteínas. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (Eds.) (pp. 199-219). Lisboa. Euromédice, Edições Médicas, Lda.

- Brummett, B.H., Barefoot, J.C., Siegler, I.C., Clapp-Channing, N.E., Lytle, B.L., Bosworth, H.B., Williams, R.B. Jr, & Mark, D.B. (2001). Characteristics of socially isolated patients with coronary artery disease who are at elevated risk for mortality. *Psychosomatic Medicine*; 63, 267–272.
- Bueno, Ana M. (1996). Rehabilitación post-infarto de miocardio: Propuesta de un modelo de intervención psicológica. *Análise Psicológica*, 2-3 (14), 203-213.
- Bueno, A.M. & Buceta, J.M. (1994). Áreas de Intervención Psicológica en la Rehabilitación de Pacientes Post-Infarto de Miocardio: Revision de la Literatura y Perspectivas Futuras. *Análise Psicológica*, 2-3 (12): 265-276.
- Burell, G. (1996). Behavioral Medicine Interventions in Secondary Prevention of Coronary Heart Disease. In K. Orth-Gomér & N. Scheiderman. *Behaviour Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention* (Eds.) (pp. 227-236). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Burns, J.W. & Katkin, E. S. (1992). Hostility and coronary-prone personality. In H.S. Friedman (Ed.), *Hostility, coping and health* (pp. 109-115). Washington, American Psychology Association.
- Cannistra, L.B., Balady, G.J., O'Malley, C.J., Weiner, D.A., & Ryan, T.J. (1992). Comparison of the clinical profile and outcome of women and men in cardiac rehabilitation. *American Journal of Cardiology*, 69, 1274-1279.
- Cameron L.D. & Leventhal, H. (2003). Self-regulation, health and illness. In Cameron, L.D., & Leventhal, H. (Eds.), *The self-regulation of health and illness behaviour*. New York: Routledge.
- Caplan, G., (1961). *An Approach to community mental health*. New York: Grune and Straton.
- Cardoso, G. (1989). Intervenção psicoterapêutica nos doentes coronários. *Psicologia*, 7, (2), 167-171.
- Carney, R.M, Freedland, K.E, Steinmeyer, B., Blumenthal, J.A, De Jonge P., Davidson, K.W, Czajkowski, S.M, & Jaffe, A.S. (2009). History of depression and survival after acute myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, 71(3),253-259.
- Carney, R.M, Freedland, K.E, Steinmeyer, B., Blumenthal, J.A, Berkman, L.F, Watkins, L.L, Czajkowski, S.M, Burg, M.M, & Jaffe, A.S. (2008). Depression and five year survival following acute myocardial infarction: A prospective study. *Journal of Affective Disorders*. 109 (1-2),133-138.

- Carney, R. M., Freedland, K. E., & Jaffe, A. S. (1990). Insomnia and depression prior to myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, 52, (6), 603-609.
- Carney, R.M., Freedland, K.E., Rich, M.W., & Jaffe, A.S. (1995). Depression as a risk factor for cardiac events in established coronary heart disease: A review of possible mechanisms. *Annals of Behavioural Medicine*, 17, 142-149.
- Carney, R.M., Saunders, R.D., Freedland, K.E., Stein, P., Rich, M.W. & Jaffe, A. (1995). Association of depression with reduced heart rate variability in coronary artery disease. *American Journal of Cardiology*, 76, 562-564.
- Carrageta, M. (2005). Factor de risco global. *The British Journal of Cardiology, versão portuguesa*. 1 (2), 7-9.
- Carrageta, M. & Coelho, A.S. (2003). *Sexo e doença cardíaca*. Lisboa: Fundação Portuguesa de Cardiologia.
- Carver, C.S., Michael, F.S. & Pozo, C. (1992). Conceptualizing the process of coping with health problems. H.S. Friedman (Ed.), *Hostility, coping and health* (pp.167-186). Washington, American Psychology Association.
- Caspar-Bauguil, S., Garcia, J., Galinier, A., Périquet, B., Ferrières, J., Allenbach, S., Morin, N., Héricotte, P., Salvayre, R. & Baudet, M. (2010). Positive impact of long-term lifestyle change on erythrocyte fatty acid profile after acute coronary syndromes. *Archives of Cardiovascular Diseases*, 103(2), 106-14.
- Case R., Moss A., Case N., Mcdermott M. & Elberly S. (1992). Living alone after myocardial infarction: impact on prognosis. *Journal of the American Medical Association*, 267, 515-519.
- Castelli, W.P. (1984). Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham Study. *American Journal of Medicine*, 76, 4-12.
- Cassel, E.J. (1982). The nature of suffering and the goals of medicine. *New England Journal of Medicine*, 306, 639-645.
- Chesney, M. (1996). New Behavioral Risk Factors for Coronary Heart Disease: Implications for Intervention. In K. Orth-Gomér and N.Schneiderman. *Behavioural Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention* (pp. 169-184). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Chirikos, T., & Nickel, J. (1984). Work disability from coronary heart disease in women. *Women & Health*, 9, 574.
- Cioffi, D. (1991). Beyond attentional strategies: A cognitive-perceptual model of somatic interpretations. *Psychological Bulletin*, 109, 25-41.

- Colditz, G.A., Stampfer, M.J., Willett, W.C., Rosner, B., Speizer, F.E., & Hennekens, C.H. (1986). A prospective study of parental history of myocardial infarction and coronary heart disease in women. *American Journal of Epidemiology*, 123, 48-58.
- Corrado, D., Basso, C., Pelliccia, A. & Thiene, G. (2009). Sports and Heart Disease. In John Camm, A., Thomas F. Luscher & Patrick W. Serruys (Eds.). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2th Edition (pp. 1215-1239). Oxford: European Society of Cardiology. Oxford University Press.
- Conner, M., & Norman, P. (1995). The role of social cognition in health behaviours. In M. Conner and P. Norman. *Predicting Health Behaviour*, (pp. 1-22). Berkshire: Open University Press.
- Conner, M. & Sparks, P. (1998). The theory of planned behaviour and health behaviours. In M. Conner and P. Norman, *Predicting health behaviour* (pp. 121-163). Philadelphia, P.A.: Open University Press.
- Cotran, R.S., Kumar, V., & Collins, T. (2000). *Patologia Estrutural e Funcional* (6.^a Edição). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Norman, C. Abraham & Conner, M. (Eds.). *Understanding and Changing Health Behaviour: from health beliefs to self-regulation* (pp. 189-205). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
- Cosentino, F., Rydén, L., Francia, P. & Mellbin, L.G. (2009). Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome. In John Camm, A., Thomas F. Luscher & Patrick W. Serruys (Eds.). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2th Edition (pp. 465-499). Oxford: European Society of Cardiology. Oxford University Press.
- Cossette S., D'Aoust, L.X, Morin, M., Heppell, S. & Frasure-Smith, N. (2009). The systematic development of a nursing intervention aimed at increasing enrollment in cardiac rehabilitation for acute coronary syndrome patients. *Progress in Cardiovascular Nursing*, 24 (3), 71-9.
- Consoli, S.M. (1992). Aspects psychologiques des suites à court term d'un infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Coeur*, 85, 1731-1739.
- Consoli, S.M. (1993). Dépression: facteur de risque cardio-vascular? *Actualité Médicale Belge*, 401, 14-15.
- Contrada, R. J., Boulifard, D. A., Hekler, E. B., Ilder, E. L., Spruill, T. M., Labouvie, W. W., & Krause, T. J. (2008). Psychosocial Factors in Heart

- Surgery: Presurgical Vulnerability and Postsurgical Recovery. *Journal of Applied Biobehavioral Research*, 27 (3), 309-319.
- Contrada, R., Leventhal, H. & O'Leary, A. (1990). Personality and health. In L. Pervin (Ed), *Handbook of personality: theory and research* (pp.249-292). New York: Guilford Press.
- Correia, J.M. (2004). *Obesidade e doenças cardiovasculares*. Lisboa: Permanyer Portugal.
- Cox, D. & Gonder-Frederik, L. (1992). Major Development in Behavioral Diabetes Research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, (4), 628-638.
- Davidson, K.W., Burg, M.M., Kronish, I.M., Shimbo, D., Dettenborn, L., Mehran, R., Vorchheimer, D., Clemow, L., Schwartz, J.E., Lespérance, F. & Rieckmann, N. (2010). Association of anhedonia with recurrent major adverse cardiac events and mortality 1 year after acute coronary syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 67(5),480-488.
- Davidson, K.W., Kupfer, D.J., Bigger, J.T., Califf, R.M., Carney, R.M., Coy, J.C., Czajkowski, S.M., Frank, E., Frasure-Smith, N., Freedland, K.E, Froelicher, E.S., Glassman, A.H., Katon, W.J., Kaufmann, P.G., Kessler, R.C., Kraemer, H.C., Krishnan, K.R., Lespérance, F., Rieckmann, N., Sheps, D.S., Suls, J.M. (2006). Assessment and treatment of depression in patients with cardiovascular disease: National Heart, Lung, and Blood Institute Working Group Report. *Psychosomatic Medicine*, 68 (5),645-50.
- Dembroski, T. M., McDougall, J. M., & Costa. T. (1989). Components of hostility as predictors of sudden death and myocardial infarction in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Psychosomatic Medicine*, 51, 514-522.
- Denollet, J., & Brutsaert, D.L., (1998). Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation*, 97, 167-173.
- Dendale P, Hansen D, Berger J, & Lamotte M. (2008). Long-term cost-benefit ratio of cardiac rehabilitation after percutaneous coronary intervention. *Acta Cardiologica*, 63(4),451-456.
- De Vries, H. Mudde, A. & Dijkstra, A. (2000). The Attitude-Social Influence-Efficacy Model Applied to the Prediction of Motivational Transitions in the Process of Smoking Cessation. In P. Norman, C. Abraham & M. Conner (Eds.).

- Understanding and Changing Health Behaviour: from health beliefs to self-regulation* (pp. 165-187). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
- Deskur-Smielecka, E., Borowicz-Bieñkowska, S., Brychcy, A., Wilk, M., Przywarska, I. & Dylewicz, P. (2009). Why patients after acute coronary syndromes do not participate in an early outpatient rehabilitation programme? *Kardiol Pol* 67 (6),632-8.
- Direcção Geral de Saúde (2003). *Risco de morrer em Portugal, 2001*. Lisboa: DirecçãoGeral da Saúde.
- Direcção Geral de Saúde (2002). *Ganhos de Saúde em Portugal: ponto da situação: relatório do Director-Geral e Alto-Comissário da Saúde*. Lisboa: Direcção-Geral da Saúde.
- Denollet, J., & Brutsaert, D.L. (1998). Personality, disease severity, and the risk of long-term cardiac events in patients with a decreased ejection fraction after myocardial infarction. *Circulation*, 97, 167-173.
- Deshotels, A., Planchock, N, Dech, Z. & Prevost, S. (1995). Gender differences in perceptions of quality of life in cardiac rehabilitation patients. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 15,143-148.
- Doyle, J.P. & Hall, W.D. (2001). Hipertensão arterial: avaliação clínica e tratamento do caso habitual. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 415-439). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Dracup, K., Moser, D.K., Eisenberg, M., Meischke, H., Alonzo, A.A., & Braslow, A. (1995). Causes of delay in seeking treatment for heart attack symptoms. *Social Science and Medicine*, 40, 379-392.
- Eaker, E., Abbott, R. & Kannel, W. (1989). Frequency of uncomplicated angina pectoris in type A compared with type B persons: the Framingham Study. *American Journal of Cardiology*, 63, 1042- 1045.
- Emmons, R. (1992). The repressive personality and social support. In H.S. Friedman, (Ed.), *Hostility, coping and health* (pp. 141-150). Washington: American Psychology Association.
- Engel, G. (1997). The need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Science*, 196, 129-136.
- Engstrom, G., Tydén, P., Berglind, G., Hansen, O., Hedblad, B., & Janzon, L. (2000). Incidence of myocardial infarction in women. A cohort study of risk factors and

- modifiers of effect. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 54, 104-107.
- Étienne, A.M., & Foidart, G. (1998). A abordagem integrada num centro de reabilitação cardíaca. In O. Fontaine, H. Kulbertus and A.M. Étienne (Eds). *Stress e Cardiologia* (pp. 169-184). Lisboa: Climepsi Editores.
- Étienne, A.M., & Pierard, L. (1998). A abordagem integrada no internamento. In O. Fontaine, H. Kulbertus and A.M. Étienne (Eds). *Stress e Cardiologia* (pp. 162-167). Lisboa: Climepsi Editores.
- Everson, S.A., Kauhanen, J. & Kaplan, G.A. (1997). Hostility and increased risk of mortality and Acute Myocardial Infarction: The mediating role of behavioral risk factors. *American Journal of Epidemiology*, 146, (2), 142-152.
- Ewart, C. & Fitzgerald, S. (1994). Changing behaviour and promoting well-being after heart attack: A social theory approach. *The Irish Journal of Psychology*, 15, 1, 219-241.
- Eshah, N.F., Bond, A.E. & Froelicher, E.S. (2010). The effects of a cardiovascular disease prevention program on knowledge and adoption of a heart healthy lifestyle in Jordanian working adults. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 9 (4), 244-253.
- Faria, A. (1993). A Mesologia da saúde – uma nova metodologia para estudos de saúde humana. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, 11, 31-38.
- Ferreira, F. (1990). *Moderna saúde pública*. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian.
- Fernandes, A.C., & McIntyre, T.M. (2006). Intervenção Psicológica Multimodal em pacientes na reabilitação pós-enfarte do miocárdio. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde*, 19 (2), 74-83.
- Fernandes, P. (2000). *A depressão no idoso*. Coimbra: Quarteto Editora.
- Fernandez, F. (1993). Depression and its treatment in cardiac patients. *Texas Heart Institute Journal*, 20, 188-197.
- Fiebach, N.H., Viscoli, C.M., & Horwitz, R.I. (1990). Differences between women and men in survival after myocardial infarction: biology or methodology? *Journal of American Medical Association*, 263, 1092–1096.
- Fielding, R. (1991). Depression and acute myocardial infarction: a review and reinterpretation. *Social Science Medicine*, 32, 1017-27.
- Figueiras, M.J. (1999). *Illness representations and recovery from myocardial infarction in Portugal*. Tese de Doutoramento não publicada. Universidade de Londres.

- Fisher, J. (1996). Is there a Need for Cardiac Psychology? The View of a Practicing Cardiologist. In R. Allan & S. Scheidt (Eds.). *Heart & Mind: the practice of cardiac psychology* (pp. 125-146). Washington, DC: American Psychology Association.
- Flapan, A.D. (1994). Fortnightly Review: Management of patients after their first myocardial infarction. *British Medical Journal*, 309, 1129-1134.
- Flather, M.D., Booth, J., Babalis, D., Bueno, H., Steg, P.G., Opolski, G., Ottani, F., Machecourt, J., Bardaji, A., Bojestig, M., Brady, A.R. & Lindahl, B. (2010). Improving the management of non-ST elevation acute coronary syndromes: systematic evaluation of a quality improvement programme European Quality Improvement Programme for Acute Coronary Syndrome: the EQUIP-ACS project protocol and design. *Trials*, 14, 11-51.
- Fletcher, G. (2001). Programa de exercício e terapêutica de reabilitação pós-enfarte do miocárdio. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 231-238). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Folkman, S., & Lazarus, R.S. (1988). Coping as a Mediator of Emotion. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54, 466-475.
- Fontaine, O. & Étienne, A. (1998). A Psicocardiologia. In O. Fontaine, H. Kulbertus and A. Étienne, *Stress e Cardiologia* (pp. 21-34). Lisboa: Climepsi Editores.
- Foulkes, J., Johnston, M., & Robertson, C. (1993). Knowledge and distress: implications for cardiac recovery. In J. Wilson-Barnett, Macleod and J. Clark, (Eds.). *Research in Health Promotion and Nursing* (pp. 197-203). London, Macmillan.
- Fowles, R. (1996). Enfarte do miocárdio nos anos 90: a importância da terapêutica trombolítica precoce. *Postgraduate Medicine*, 5, (4), 52-59.
- Frasure-Smith, N. & Lespérance, F. (2010). Depression and cardiac risk: present status and future directions. *Postgraduate Medical Journal*, 86, 193-196.
- Frasure-Smith, N., Lespérance, F., Irwin, M.R., Talajic, M. & Pollock, B.G. (2009). The relationships among heart rate variability, inflammatory markers and depression in coronary heart disease patients. *Brain Behaviour*, 23 (8), 1140-1147.
- Frasure-Smith, N. & Lespérance, F. (2008). Depression and anxiety as predictors of 2-year cardiac events in patients with stable coronary artery disease. *Archives of General Psychiatry*, 65 (1), 62-71.

- Frasure-Smith, N. & Prince, R. (1985). The ischemic heart disease life stress monitoring program. *Psychosomatic Medicine*, 47, 431-445.
- Frasure-Smith, N., Lespérance, F., Gravel, G., Masson, A., Juneau, M. & Talajic, M. (2000). Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. *Circulation*, 101, 1919-1924.
- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., Juneau, M., Talajic, M., & Bourassa, M.G. (1999). Gender, depression, and one-year prognosis after myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, 61, 26-37.
- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., & Talajic, M. (1995). Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation*, 91, 999-1005.
- Frasure-Smith, N., Lesperance, F., & Talajic, M. (1995). The impact of negative emotions on prognosis following myocardial infarction: is it more than depression? *Health Psychology*, 14, 388-398.
- Freedland, K.E., Carney, R.M. & Rich, M.W. (2011). Effect of depression on prognosis in heart failure. *Heart Failure Clinics*, 7 (1), 11-21.
- Friedman, M. & Rosenman, R. H. (1974). *Type A behavior and your heart*. New York. Knopf.
- Friedman, M. & Rosenman, R. H. (1959). Association of a specific overt behaviour pattern with increases in blood cholesterol, blood clotting time, incidence of arcus senilis and clinical coronary artery disease. *Journal of the American Medical Association*, 169, 1286-1296.
- Friedman, M., Thoresen, C:D., Gill, J.J., Ulmer, D., Powell, L.H., Price, V.A., Brown, B., Thompson, L., Arbin, D.D., Breall, W.S., Bourg, E., Levy, E., & Dixon, T. (1986). Alteration of Type A behaviour and its effect on cardiac recurrences in post myocardial infarction patients: summary results of the recurrent coronary prevention project. *American Heart Journal*, 112, 653-665.
- Friedman, H.S. (1992). *Hostility, coping and health*. Washington: American Psychology Association.
- Froelicher, E.S., Kee, L..L, Newton, K.M., Lindskog, B., & Livingston, M. (1994). Return to work, sexual activity, and other activities after acute myocardial infarction. *Heart Lung*, 23, 423-435.
- Froger-Bompas C., Laviolle, B., Guillo, P., Letellier, C., Ligier, K., Daubert, J.C. & Paillard, F. (2009). Sustained positive impact of a coronary rehabilitation

- programme on adherence to dietary recommendations. *Archives of Cardiovascular Diseases*, 102 (2), 97-104.
- Fuster, V. & Perason, T. (1996). 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary hearth diseases events. *Journal of the American College of Cardiology*, 27, 957-1047.
- Galanis, D.J., Harris, T. & Sharp, D.S.(1998). Relative weight, weight change, and risk of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. *American Journal of Epidemiology*, 147(4), 379-386.
- Gallagher R, & McKinley S. (2009). Anxiety, depression and perceived control in patients having coronary artery bypass grafts. *Journal of Advanced Nursing*, 65 (11), 2386-2396.
- Gameiro, M.G.H. (1999). *Experiências subjetivas de sofrimento na doença*. Dissertação de Mestrado em Ciências de enfermagem apresentada no Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar – Universidade do Porto.
- Gameiro, M.G.H. (2000). *Sofrimento na doença*. Coimbra: Quarteto.
- Garcia, M.J., McNamara, P.M., Gordon, T., & Kannel, W. (1974). Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population. Sixteen year follow-up study. *Diabetes*, 23, 105-111.
- Gatchel, R. (1993). Psychophysiological disorders: Past and present perspectives. In R. Gatchel and E. Blanchard (Eds.), *Psychophysiological disorders* (pp. 1-22). Washington D.C.: American Psychological Association.
- Gatchel, R.J., Baum, A., & Krantz, D.S. (1989). *An introduction to health psychology*. New York: McGraw-Hill International Editions.
- Gaziano, J.M. (2005). Global Burden of cardiovascular disease. In D.P. Zipes, P. Libby, R. Bonow, E. and Braunwald (Eds.). *Braunwald's Heart Disease, a textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th Edition (pp.1281-1487). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Gaziano, J.M., Manson, J.E., & Ridker, P.M. (2005). Primary and secondary prevention of Coronary Heart Disease. In In D.P. Zipes, P. Libby, R. Bonow, and E. Braunwald (Eds.). *Braunwald's Heart Disease, a textobook of Cardiovascular Medicine*, 7th Edition (pp.1957-1084). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Gazzinelli, M., Gazzinelli, A., Reis, D., & Penna, C. (2005). Educação em saúde: conhecimentos, representações sociais e experiências da doença. *Cadernos de Saúde Pública*, 21 (1), 200-206.

- Gielen, S. Mezzani, A., Hambrecht, R., & Saner, H. (2009). Cardiac Rehabilitation. In John Camm, A., Thomas F. Luscher & Patrick W. Serruys (Eds.). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2th Edition (pp. 919-955). Oxford: European Society of Cardiology. Oxford University Press.
- Gilbert, D. G., & Spielberger, C. D. (1987). Effects of smoking on heart rate, anxiety and feelings of success during social interaction. *Journal of Behavioral Medicine*, 10, 629-638.
- Girolamo, D.M. & Fine, J. (2001). Obesidade. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 263-275). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Glassman, A.H., Helzer, J.E., Covey, L.S., Cottler, L.B., Stetner, F., Tipp, J.E., & Johnson, J. (1990). Smoking cessation and major depression. *Journal of American Medical Association*, 264, 1546–1549.
- Goldeberg, D. & Huwly, P. (1996). *Perturbações mentais comuns: um modelo bio-social*. Lisboa: Climepsi.
- Gomes Mota, T., Clara, J.G., Gonçalves, J.V., Rocha, A.P., Neves, A.P. & Santos, T.M. (2003). *Passaporte para a vida*. Lisboa: Sociedade Portuguesa de Cardiologia.
- Gonçalves, O.F. (1990). *Terapia Comportamental – Modelos Teóricos e Manuais Terapêuticos*. Braga: Edições Jornal de Psicologia.
- Gonçalves, O. F., Machado, P. & Rosas, M. (1996). A elaboração narrativa dos aspectos psicotraumáticos do enfarte do miocárdio: Um manual terapêutico. *Psicologia: Teoria, investigação e prática*, 1, (2), 381-392.
- Gonçalves, O. F. (1998). *Psicoterapia Cognitiva Narrativa: um manual de terapia breve* (pp. 5-10). S. Paulo, Brasil: Artes Médicas.
- Gonçalves, O.F. (1998). Cognição, constructivismo e narrativa: em busca de um sentido para as sílabas. *Revista de Psicoterapia*, 6, 45-52.
- Goyal, T. M., Idler, E. L., Krause, T. J., & Contrada, R. J. (2005). Quality of life following cardiac surgery: Impact of the severity and course of depressive symptoms, Psychosomatic Medicine. *Journal of Applied Biobehavioral Research*, 67, 759-765.
- Gomes, R., Mendonça, E., & Pontes, M. (2002). As representações sociais e a experiência de doença. *Cadernos de Saúde Pública*, 18 (5), 1207-1214.
- Gouveia, A.C. (2000). *Prevenção cardiovascular*. Lisboa: Fundação Portuguesa de Cardiologia.

- Gouveia, J.L. (2004). *Diferenças ao nível do género na adaptação psicossocial a curto prazo no pós-enfarte agudo do miocárdio*. Tese de Mestrado em Psicologia da Saúde. Universidade do Minho.
- Grace, S.L., Krepostman, S., Brooks, D., Arthur, H., Scholey, P., Suskin, N., Jaglal, S., Abramson, B.L. & Stewart, D.E. (2005). Illness perceptions among cardiac patients: relation to depressive symptomatology and sex. *Journal of Psychosomatic Research*, 59 (3), 153-160.
- Green, L.W. & Iverson, D.C. (1982). School health education. *Annual Review of Public Health*, 3, 321-338.
- Greenland, P., Reicher-Reiss, H., Goldbourt, U., & Behar, S. (1991). In-hospital and 1-year mortality in 1,524 women after myocardial infarction: comparison with 4,315 men. *Circulation*, 83, 484-491.
- Grundy, S.M., Benjamin, I.J., Burke, G.L., Chait, A., Eckel, R.H., Howard, B.V., Mitch, W., Smith, S.C., & Sowers, J.R. (1999). Diabetes and cardiovascular disease: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation*, 100, 1134-1146.
- Guest, T.M. & Taylor, W.R. (2001). Aterosclerose coronária – Efeitos da aspirina, stress oxidativo, álcool e factores psicológicos. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 239-249). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Ghazzal, Z. & Davis, D.C. (2001). Interações farmacológicas com consequências cardíacas. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 887-896). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Hall, W.D. & Doyle, J.P. (2001). Hipertensão arterial: avaliação e tratamento do caso difícil. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 441-462). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Hamilton, G., & Seidman, R. (1993). A comparison of the recovery period for women and men after acute myocardial infarction. *Heart & Lung: Journal of Critical Care*, 22, 308-315.
- Hamm, C., Mollman, H., Bassand, J.P. & Van de Werf, F. (2009). Acute Coronary Syndromes. In A. Camm, F. Thomas F. and W. Patrick W. (Eds.). *The ESC*

- Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2th Edition (pp. 535-597). Oxford: European Society of Cardiology. Oxford University Press.
- Hamilton, G.A. (1990). Recovery from acute myocardial infarction in women. *Cardiology*, 77 (2), 58-70.
- Hamsten, A. & Faire, U. (1987). Risk factors for coronary artery disease in families of young men with myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, 59, 14-19.
- Hanratty, B., Lawlor, D.A., Robinson, M.B., Sapsford, R.J., Greenwood, D. & Hall, A. (2000). Sex differences in risk factors, treatment and mortality after acute myocardial infarction: an observational study. *Journal of Epidemiology of Community Health*, 54, 912-916.
- Hardy, J. & Smith, T. (1988). Cynical hostility and vulnerability to disease: social support, life stress, and physiological response to conflict. *Health Psychology*, 7, 447-459.
- Haynes, S., Feleib, M. & Kannel, W. (1980). The relationship pf psychosocial factors to coronary heart disease in the Framingham Study: III. Eight-year incidence coronary heart disease. *American Journal of Epidemiology*, 3, 37-58.
- Helmets, K.F., Krantz, D.S., Howel, R.H., Klein, J., Bairey, C.N., & Rozanski, A. (1993) Hostility and myocardia ischemia in coronary artery disease patients: evaluation by gender and ischemic index. *Psychosomatic Medicine*, 55, 29-36.
- Hekler, E. B., Rubenstein, J., Coups, E. J., Gilligan, S., Steiner, M. J., Krause, T. J., Tannenbaum, A. K., Leventhal, E., A., Kusnecov, A. W., & Contrada, R. J. (2007). Inflammatory Markers in Acute Myocardial Infarction Patients: Preliminary Evidence of a Prospective Association with Depressive Symptoms. *Journal of Applied Biobehavioral Research*, 12, 65-81.
- Herlitz J., Thuresson, M., Svensson, L., Lindqvist, J., Lindahl, B., Zedigh, C. & Jarlöv, M. (2010). Factors of importance for patients' decision time in acute coronary syndrome. *International Journal Cardiology*, 141(3), 236-242.
- Holmes, S. D., Krantz, D. S., Rogers, H., Gottdiener, J., & Contrada, R. J. (2006). *Mental stress and coronary artery disease: A multidisciplinary guide. Progress in Cardiovascular Diseases*, 49, 106-122.
- Holmes, T., & Rahe, R. (1962). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 213-218.

- Howard, B.V., Rodriguez, B.L Bennett, P.H., Harris, M.I., Hamman, R., Kuller, L.H., Pearson, T.A., & Wylie-Rosett, J. (2002). Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease. *Circulation*, 105, 105-132.
- House J. S., Landis, K.R., & Umberson, D. (1988). Social relationships and health. *Science*, 241, 540–545.
- House, J. S. (2001). Social Isolation Kills, But How and Why? *Psychosomatic Medicine*, 63, 273-274.
- Hurst, J.W. (2001). A Prevalência da Doença Cardiovascular na População Geral e o Papel do Médico de Cuidados Primários. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 1-5). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Hurst, J.W. & Branch, Jr. (2001). Exame objectivo do coração, artérias e veias jugulares. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 65-90). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Ingham, R., & Bennett, P. (1990). Health psychology in community settings: Models and methods. In P. Bennett; J. Weinman and P. Spurgeon (Eds). *Current Developments in Health Psychology* (pp. 35-62). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
- Instituto Nacional de Estatística (2006). *Estatísticas de saúde de 2005*. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística (INE).
- Instituto Nacional da Saúde (2006). Lisboa: *4.º Inquérito Nacional de Saúde*. Lisboa: INE.
- Instituto Nacional de Estatística (2003). *Estatísticas Demográficas – Mortalidade, Resultados definitivos de 2002*. Lisboa: INE.
- Instituto Nacional de Estatística (2003). *Estatísticas Vitais, Resultados definitivos de 2002*. Lisboa: INE.
- INE (1996). *Estatísticas da saúde*. Lisboa: Instituto Nacional de Estatística.
- Instituto Nacional de Estatística – "Estatísticas da Saúde", 1987-96. Lisboa: INE.
- Instituto Nacional de Estatística (1999). *População e condições sociais: Principais indicadores demográficos*. Lisboa: INE.
- Instituto Nacional de Estatística (1999). *População e condições sociais: Principais causas de morte (grupos da lista básica da CID-9)*. Lisboa: INE.

- Instituto Nacional de Estatística (2000). *Estimativas da população residente*. Lisboa: INE.
- Instituto Nacional de Estatística (2002). *Estatísticas de saúde de 2000*. Lisboa: INE.
- Yohannes, A.M., Yalfani, A., Doherty, P. & Bundy, C. (2007). Predictors of drop-out from an outpatient cardiac rehabilitation programme. *Clinic Rehabilitation*, 21(3), 222-229.
- Jackson, R., Chambless, L., Higgins, M., Kuulasmaa, K., Wijnberg, L. & Williams, D. (1997). Sex difference in ischemic heart disease mortality and risk factors in 46 communities: an ecologic analysis. *Cardiovascular Risk Factors*, 7, 43–54.
- Jacobson, E. (1938). *Progressive relaxation*. Chicago: University of Chicago Press.
- Jacobs, S.C., & Sherwood, J. B. (1996). The cardiac psychology of women and coronary heart disease. In R. Allan and S. Scheidt. *Heart & Mind: the practice of cardiac psychology* (pp. 197-218). Washington, DC: American Psychology Association.
- Jiang, W. (2004). Prognostic Value of Anxiety and Depression in Patients with Chronic Heart Failure. . *Circulation*, 110, 3452-3456.
- Janne, P., Reynaert, C., & Cassiers, L. (1990). Déni et maladie coronarienne. *Annals of Medical Psychology*, 148, 165-170.
- Johansson, G., Johnson, J.V., & Hall, E.M. (1991). Smoking and sedentary behaviour as related to work organization. *Social Science Medicine*, 32, 837-846.
- Johnston, D. (1997). Coronary heart disease: treatment. In A. Baum, S. Newman, J. Weinman, R. West, and C. McManus (Eds.). *Cambridge Handbook of Psychology, Health and Medicine* (pp. 421-423). Cambridge: Cambridge University Press.
- Johnston, D. (1999a). Lifestyle changes after a myocardial infarction. *Heart*, 82, 543-544.
- Johnston, D. (1992). The Management of Stress in the Prevention of Coronary Heart Disease. *International Review Of Health Psychology*. Scotland: John Wiley & Sons Ltd.
- Johnston, M., Foulkes, J., Johnston, D., Pollard, B., & Gudmundsdottir, H. (1999). Impact of patient and partners of inpatient and extended cardiac counselling and rehabilitation: a controlled trial. *Psychosomatic Medicine*, 61, 225-233.

- Jones, M.C. & Johnston, D.W. (2000). Evaluating the Impact of a Worksite Stress Management Programme for Distressed Student Nurses: a Randomised Controlled Trial. *Psychology and Health*, 15, 689-706.
- Karlamangla, A., Singer, B., Williams, D., Schwartz, J., Matthews, K. & Kiefe, C. (2005). Impact of socioeconomic status on longitudinal accumulation of cardiovascular risk in young adults: the CARDIA Study (USA). *Social Science & Medicine*, 60 (5), 999-1015.
- Kamarck, T., & Jennings, J. R. (1991). Biobehavioral factors in sudden cardiac death. *Psychological Bulletin*, 109, 42-75.
- Kane, J.P., Malloy, M.J., Ports, T.A., Phillips, N.R., Diehl, J.C. & Havel, R.J. (1990). Regression of coronary atherosclerosis during treatment of familial hypercholesterolemia with combined drug regimens. *Journal of American Medical Association*, 264, 3007-3012.
- Katritsis, D. & Web, M. (2009). Occupational and Regulatory Aspects of Heart Disease. In John Camm, A., Thomas F. Luscher & Patrick W. Serruys (Eds.). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2th Edition (pp. 1359-1371). Oxford: European Society of Cardiology. Oxford University Press.
- Kannel, W.B., Sorlie, P., & McNamara, P. M. (1979). Prognosis after initial myocardial infarction: the Framingham Study. *American Journal of Cardiology*, 44, 53-59.
- Kannel, W.B., & Wilson, P.W. (1995). Risk factors that attenuate the female coronary disease advantage. *Archives of International Medicine*, 155, 57-61.
- Kannel, W.B., & Feinleib, M. (1972). Natural history of angina pectoris in the Framingham Study: prognosis and survival. *American Journal of Cardiology*, 29, 154-63.
- Kannel, W.B., & Sorlie, P. (1975). Hypertension in Framingham. In O. Paul (Ed.). *Epidemiology and control of hypertension* (pp. 553-592). New York: Stratton.
- Kaplan, G.A. & Keil, J.E. (1993). Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literature. *Circulation*, 88, 1973-1998.
- Kaplan, R.M., Manuck, S.B. & Shumaker, S. (1992). Does lowering cholesterol cause increases in depression, suicide and accidents? In H.S., Friedman (Ed.), *Hostility, coping and health* (pp. 117-123). Washington, American Psychology Association.
- Kasl, S.V., & Cobb, S. (1996). Health behaviour, illness behaviour and sick role behaviour. *Arch. Enc. Hlth*, 12, 246-266.

- Kiecolt-Glaser, J.K. & Glaser, R. (1999). Chronic stress and mortality among older adults. *Journal of the American Medical Association*, 282, 2259-2260.
- Killip, T., & Kimball, J. (1967). Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *American Journal of Cardiology*, 20, 457-465.
- Kjeldsen, S., Tonje A. Aksnes, Robert H. Fagard & Giuseppe Mancia (2009). Hypertension. In J. Camm, A. Thomas, F. Luscher and W. Serruys (Eds.). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2th Edition (pp. 437-465). Oxford: European Society of Cardiology. Oxford University Press.
- Kok, G., Hospers, H., Boer, D., & Vries, H. (1996). Health education at the individual level. In K. Orth-Gomér and N. Schneiderman. *Behavioral Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention* (pp. 149-160). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Krantz, D. S., Contrada, R. J., Hill, D. R., & Friedler, E. (1988). Environmental stress and biobehavioral antecedents of coronary heart disease. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56, 333-341.
- Krantz, D.S., & Lundgren, N.R. (1998). Cardiovascular disorders. In D.W. Johnston, M. Johnston (Eds.). *Health Psychology: A Comprehensive Clinical Psychology* (pp. 217-236). Oxford: Pergamon Oxford UK.
- Kripalani, S. & Jacobson, T. (2001). Tabagismo – Efeitos cardiovasculares e estratégias para o abandono do consumo tabágico. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 221-229). Lisboa. Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Kubler-Ross, E. (1994). *Encontro com os moribundos*. Lisboa: Associação Católica dos Enfermeiros e Profissionais de Saúde.
- Kubzansky, L.D., Kawachi, L., Spiro, A., Witss, S. T., Vokonas, P. S. & Sparrow, D. (1997). Is worrying bad for your heart? A prospective study of worry and coronary heart disease in the Normative Aging Study. *Circulation*, 95, 818-824.
- Kulik, J.A., & Malher, H.I. (1989). Social support and recovery from surgery. *Health Psychology*, 8, 221-238.
- Kuhn, F.E., & Rackley, C.E. (1993). Coronary artery disease in women: risk factors, evaluation, treatment, and prevention. *Archives of International Medicine*, 153, 2626–2636.

- Ladwig, K.H., Roll, G., Brethardt, G., Budde, T., & Borggrefe, M. (1994). Post-infarction depression and incomplete recovery 6 months after acute myocardial infarction. *The Lancet*, 343, 20-23.
- Last, J. (1995). *Um dicionário de Epidemiologia*. Lisboa: Ministério da Saúde.
- Ladapo, J.A., Jaffer, F.A., Weinstein, M.C. & Froelicher, E.S. (2011). Projected cost-effectiveness of smoking cessation interventions in patients hospitalized with myocardial infarction. *Archives International Medicine*, 171(1), 9-45.
- Latané, B. (1981). The psychology of social impact. *American Psychologist*, 36, 343-356.
- Lau-Walker, M.O., Cowie, M.R. & Roughton, M. (2009). Coronary heart disease patients' perception of their symptoms and sense of control are associated with their quality of life three years following hospital discharge. *Journal Clinic Nursing*, 18 (1), 63-71.
- Lazarus, R., & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer Publishing Company.
- Lazarus, R. & Folkman, S. (1984). Coping and Adaptation. In W. Gentry (Ed.) *Handbook of Behavioural medicine* (pp. 282-325). New York: The Guilford Press.
- Lazarus, R. (1991). *Emotion and adaptation*. Oxford: Oxford University Press.
- Leal, A.R. & Amado J. (2004) Custo-Benefício da Reabilitação Cardíaca *em Prevenção Secundária da Doença Coronária*. Coimbra: Serviço de Cardiologia do CHC.
- Legato, M., Padus, E., & Slaughter, E. (1997). Women's perceptions of their general health, with special reference to their risk of coronary artery disease: Results of national telephone survey. *Journal of Women's Health*, 6, 189-198.
- Leiker, M. & Hailey, B.A. (1988). A link between hostility and disease: poor health habits?. *Behavioural Medicine*, 14, 129-133.
- Léon, A.R. (2001). Morte súbita cardíaca. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 557-563). Lisboa. Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Lerner, D.J., & Kannel, W.B. (1986). Patterns of coronary heart disease morbidity and mortality in the sexes: a 26-year follow-up of the Framingham population. *American Heart Journal*, 111, 383-90.

- Lespérance, F., Frasure-Smith, N. & Talajic, M. (1996). Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. *Psychosomatic Medicine*, 58, 99-110.
- Lesperance, F., Frasure-Smith, N. & Talajic, M. (1996). Major depression before and after myocardial infarction. Its nature and consequences. *Psychosomatic Medicine*, 58, 99-110.
- Leventhal, H., Meyer, D., Nerenz, D. (1980). The common-sense representations of illness danger. In S. Rachman (Ed). *Contributions to Medical Psychology* (pp. 17-30). New York: Pergamon Press.
- Leventhal, E., & Crouch, M. (1997). Are there differences in perceptions of illness across the lifespan? In K. Petrie & J. Weinman (Eds.). *Perceptions of health and illness* (pp. 77-102). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
- Leventhal, H., Leventhal, A. & Cameron, L. (2001). Representations, procedures, and affect in illness self-regulation: A perceptual-cognitive model. In A. Baum, T.A. Revenson and J.E., Singer (Eds.). *Handbook of health psychology* (pp.19-48). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Leventhal, H., Nerenz, D.R., & Steele, D.J. (1984). Illness representations and coping with health threats. In A. Baum, S. Taylor, and J. Singer (Eds.). *Handbook of psychology and health*, (pp. 219-252). New Jersey: Laurence Erlbaum Associates, Inc., Publishers.
- Leventhal, H., Leventhal, E.A. & Schaefer, P. (1991). Vigilant coping and health behaviour: A life span problem. In M. Ory and R. Abeles (Eds.). *Aging, health, and behaviour* (pp. 109-140). Baltimore: Johns Hopkins.
- Lichtman J., Bigger, J.T. & Blumenthal, J.A. (2008). Depression and Coronary Heart Disease. *American Heart Association. Circulation*, 118, 1768-1775.
- Lynch, J., Krause, N., Kaplan, G.A., Salonen, R., & Salonen, J.T. (1997). Work place demands, economic reward, and progression of carotid atherosclerosis. *Circulation*, 96, 302–307.
- Lloyd-Jones, D., Nam, B., D'Agostino, S., Levy, D., Murabito, J., & Wang, T. (2004). Parental Cardiovascular Disease as a Risk Factor for Cardiovascular Disease in Middle-aged Adults: A Prospective Study of Parents and Offspring. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, 291(18), 2204-2211.
- Lobo Antunes J. (1999). *Numa Cidade Feliz*. Lisboa: Gradiva.

- Lowenberg, J. & Davis, F. (1994). Beyond medicalisation-desmedicalisation: The case of holistic health. *Sociology of Health and Illness*, 16, 579-599.
- Lunelli, R., Rabello, E., Stein, R., Goldmeier, S., & Moraes, M. (2008). Actividade Sexual Pós-enfarte do miocárdio: tabu ou desinformação?. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 90 (3), 172-176.
- Maes, S., Leventhal, H. & DeRidder, D.T.D. (1996). Coping with chronic diseases. In M. Zneider and N.S. Endler (Eds.), *Handbook of coping: Theory, research and applications* (pp. 221-251). New York: Wiley.
- Marenberg, M.E., Risch, N., Berkman, L.F., Floderus, B. & Faire, U. (1994). Genetic Susceptibility to Death from Coronary Heart Disease in a Study of Twins. *The New England Journal of Medicine*, 330, (15), 1041-1046.
- Marshall, J.J. (2001). Tratamento ambulatorio da angina estável. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.), *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 285-308). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Manuck, S.B. (1994). Cardiovascular reactivity in cardiovascular disease: Once more unto the breach. *International Journal of Behavioural Medicine*, 1, 4-31.
- Manuck, S.B., Kaplan, J.R., Clarkson, T.B., Adams, M.R. & Shively, C. (1992). Behavioural influences on coronary artery disease: a nonhuman primate model. In Friedman, H.S. (Ed.), *Hostility, coping and health* (pp.99-105). Washington, American Psychology Association.
- Marchand, H. (2001). *Temas do Desenvolvimento Psicológico do Adulto e do Idoso*. Coimbra: Quarteto.
- Mayou, R., Gill, D., Thompson, D., Day, A., Hicks, N., Volmink, J. & Neil, A. (2000). Depression and anxiety as predictors of outcome after myocardial infarction. *Psychosomatic Medicine*, 62, 212-219.
- Matarazzo, J. (1980). Behavioural health and behavioural medicine: Frontiers for a new health psychology. *American Psychologist*, 35, 807-817.
- MacInnes, J.D. (2005). The illness perceptions of women following acute myocardial infarction: implications for behaviour change and attendance at cardiac rehabilitation. *Women's Health*, 42 (4), 105-121.
- McKinley, S., Dracup, K., Moser, D.K., Riegel, B., Doering, L.V., Meischke, H., Aitken, L.M., Buckley, T., Marshall, A., Pelter, M. (2009). The effect of a short one-on-one nursing intervention on knowledge, attitudes and beliefs related to response to acute coronary syndrome in people with coronary heart disease: a

- randomized controlled trial. *International Journal of Nursing Studies*, 46(8), 1037-1046.
- McDonald, D.G. & Hodgdon's, J.A. (1991). *Psychological effects of aerobic fitness training: Research and theory*. New York: Springer-Verlag.
- McIntyre, T., Soares, V. & Silva, S. (1997). Hábitos de saúde e comportamentos de risco na adolescência. *Psicologia: Teoria, Investigação e Prática*, 8 (2), 219-232.
- McIntyre, T. (1998). A entrevista de avaliação clínica: Um guia prático. *Psicologia: Teoria, Investigação e Prática*, 3, 127-142.
- McIntyre, T. (1994). Psicologia da Saúde: Unidade na Diversidade. In T. McIntyre. (Ed.). *Psicologia da Saúde: Áreas de Intervenção e Perspectivas Futuras* (pp. 17-32). Colectânea Textos Técnicos de Psicologia, Braga: APPORT.
- McIntyre, T. M. & Silva, J. F. (1994). Hipertensão Arterial: A Psicologia da Saúde e Modelos Complementares de Intervenção. In T. M. McIntyre (Ed.). *Psicologia da Saúde: Áreas de Intervenção e Perspectivas Futuras*, 109-138. Colectânea Textos Técnicos de Psicologia, Braga: APPORT.
- McIntyre, T. M. (1995). Abordagens psicológicas do sofrimento do doente. In T. M. McIntyre & C. Vila-Chã (Eds.). *O sofrimento do doente: Leituras multidisciplinares* (pp., 17-31). Colectânea Textos Técnicos de Psicologia; Braga: APPORT.
- McIntyre, T. M. (1997). A Psicologia da saúde em Portugal na viragem do século. *Psicologia: Teoria, investigação e prática*, 2 (2), 161-177.
- McIntyre, T. M. & Gameiro, M. (1999). Inventário das Experiências Subjectivas de Sofrimento. In A. Soares, S. Araújo-Soares & S. Caíres (Eds.), *Avaliação Psicológica: Formas e Contextos* (pp. 723-736). Braga: APPORT.
- McIntyre, T.M., Fernandes, A.C., & Soares. V. (2000). Intervenção Psicológica na Reabilitação pós-enfarte do miocárdio: um esforço interdisciplinar. *Psicologia Saúde & Doenças*, 1 (1), 3-10.
- McIntyre, T. M., Fernandes, A.C. & Soares.V. (2002). Programa de intervenção psicológica na reabilitação cardíaca pós-enfarte do miocárdio. *Psicologia: Teoria, Investigação e Prática*, 7 (2), 399-414.
- McIntyre, T.M., Johnston, M., Gouveia, J., Trovisqueira, A., Araújo-Soares, V., Figueiredo, M., Figueiras, M., Pereira, G. & Basto, L. (2004). *Resultados psicossociais na reabilitação pós-enfarte do miocárdio em mulheres*

- portuguesas e escocesas. Relatório Final do Projecto FCT POCTI/ESP/35749/2000. Braga: Universidade do Minho.*
- McIntyre, T.M. (2004). Perda e sofrimento na Doença. *Psychologica*, 10, 30-40.
- McNagny, S.E. & Wenger, N.K. (2001). A controvérsia da terapêutica de substituição hormonal na pós-menopausa e a redução do risco cardiovascular. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant & J. Hurst (Eds.), *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 251-262). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Mendelsohn, M.E., & Karas, R.H., (1999). The protective effects of estrogens on the cardiovascular system. *New England Journal of Medicine*, 340, 1801-1811.
- Mendes, M., (2001). Inquérito aos programas de reabilitação cardíaca em Portugal. Situação em 1999. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 20, (1), 7-19.
- Mendes de Leon, C.F., Czajkowski, S.M., Freedland, K.E., Bang, H., Powell, L.H., Wu, C., Burg, M.M., DiLillo, V., Ironson, G., Krumholz, H.M., Mitchell, P., & Blumenthal, J.A . (2006). The effect of a psychosocial intervention and quality of life after acute myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease (ENRICH) clinical trial. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 26 (1), 9-13
- Michie, S. & Abraham, C. (2004). Interventions to change health behaviours: evidence-based or evidence-inspired? *Psychology and Health*, 19, (1), 29-49.
- Millane, T., Jackson, G., Gibbs, C., & Lip, G. (2000). ABC of heart failure: Acute and chronic management strategies. *British Medical Journal*, 320, 559-562.
- Miller, N.H., Haskell, W.L., Berra, K., & Debusk, R.F. (1984). Home vs. Group exercise training for increasing functional capacity after myocardial infarction. *Circulation*, 70, 645-649.
- Miller, N.H., Hill, M., Kottke, T., & Ockene, I.S. (1997). The Multilevel Compliance Challenge: Recommendations for a Call to Action: A Statement for Healthcare Professionals. *Circulation*, 95, 1085-1090.
- Miller, N.H., Taylor, C.B., Davidson, D.M., Hill, M.N., & Krantz, D.S. (1990). The efficacy of risk factor intervention and psychosocial aspects of cardiac rehabilitation. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 10, 198-209.
- Miller, P.J., & Wikoff, R. (1989). Spouses psychological problems, resources, and marital functioning post myocardial infarction. *Progress in Cardiovascular Nursing*, 2, 71-76.

- MRFIT Group (1979). The MRFIT behaviour pattern study-1: Study design, procedures, and reproducibility of behaviour pattern judgments. *Journal of Chronic Disease*, 32, 293-305.
- Molloy, G.J., Perkins-Porras, L., Bhattacharyya, M.R., Strike, P.C., Steptoe, A. (2008). Practical support predicts medication adherence and attendance at cardiac rehabilitation following acute coronary syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 65 (6), 581-586.
- Morrow, D.A., Gersh, B.J., & Braunwald, E. (2005). Chronic Coronary artery Disease. In D.P. Zipes, P. Libby, R. Bonow, and E. Braunwald (Eds.). *Braunwald's Heart Disease, a textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th Edition (pp.1281-1487). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Moos, R. & Schaefer, J. (1987). Evaluating health care work settings: A holistic conceptual framework. *Psychology & Health*, 1, 97-122.
- Mosca, L., Jones, W.K., King, K.B., Ouyang, P., Redberg, R.F., & Hill, M.N. (2000). Awareness, Perception, and Knowledge of Heart Disease Risk and Prevention Among Women in the United States. *Archives of Family Medicine*, 9, 506-515.
- Mosca, L., Manson, J., Sutherland, S.E., Langer, R.D., Manolio, T. & Barrett-Connor, E. (1997). Cardiovascular disease in women: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 96, 2468-2482.
- Moser, D. K., & Dracup, K. (1996). Is anxiety early after myocardial infarction associated with subsequent ischemic and arrhythmic events? *Psychosomatic Medicine*, 58, 395-401.
- Moss-Morris, R., Weinman, J., Petrie, K.J., Horne, R., Cameron, L.D., & Buick, D. (2002). The revised Illness perception Questionnaire (IPQ-R). *Psychology & Health*, 17, (1), 1-16.
- National Institutes of Health (1995). Physical Activity and Cardiovascular Health. *National Institutes of Health: Consensus Statement*, 13 (3), 1-33.
- Neuman (1991). Psychological post-traumatic effects of MI: a comparison study. *Medical Psychotherapy*, 4, 105-110.
- Noureddine, S., Froelicher, E.S., Sibai, A.M. & Dakik, H. (2010). Response to a cardiac event in relation to cardiac knowledge and risk perception in a Lebanese sample: a cross sectional survey. *International Journal of Nursing Studies*, 47 (3), 332-41.
- Nunes, J. M. (1989). Introdução. *Psicologia*, 7 (2) 131-133.

- Ogden, J. (2004). *Psicologia da Saúde*. Lisboa: Climepsi Editores.
- Ogden, J. (1999). *Psicologia da Saúde*. Manuais universitários. Lisboa: Climepsi Editores.
- Oldridge, N.B., Guyatt, G.H., Fischer, M.E., & Rimm, A.A. (1988). Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: combined experience of randomized clinical trials. *Journal of American Medical Association*, 260, 945-950.
- Oldridge, N.B., LaSalle, D., & Jones, N.L. (1980). Exercise rehabilitation of female patients with coronary heart disease. *American Heart Journal*, 100, 755-757.
- Ornish, D., Brown, S.E., Scherwitz, L.W., Billings, Armstrong, W.T., Ports, T.A., McLanahan, S.M., Kirkeeide, R.L., Braud, R.J., & Gould, K.L. (1990). Can lifestyle changes reverse coronary heart disease? The Lifestyle Heart Trial. *Lancet*, 336, 129-33.
- Orth-Gomér, K. (1996). Concepts and Teories of Prevention: Reasons for Soliciting Behavioural Medicine Knowledge. In K. Orth-Gomér and N. Schneiderman (Eds.). *Behavioural Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention* (pp. 3-10). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Orth-Gomér, K. & Schneiderman, N. (1996). *Behavioural medicine approaches to cardiovascular disease prevention*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Oliveró, R. & Güell, J. (1994). *O Enfarte*. Porto: Lello e Irmão – Editores.
- Osher, J.A. (1988). *Behavioural Medicine Program*. Cambridge, MA: The Cambridge Hospital (RD).
- Paffenbarger, R.S. Jr., Hyde, R.T., Wing, A.L., & Hsieh, C.C. (1986). Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *New England Journal of Medicine*, 314, 605-613.
- Palland, J. (2001). *SPSS survival Manual. A step by step guide to data analysis using SPSS for windows (version 10)*. Buckingham: Open university Press.
- Papadoupoulos, C. (1978). A survey of sexual activity after myocardial infarction. *Cardiovascular Medicine*, 3, 821.
- Paradis, V., Cossette, S., Frasure-Smith, N., Heppell, S., Guertin, M.C. (2010). The efficacy of a motivational nursing intervention based on the stages of change on self-care in heart failure patients. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 25 (2), 130-141.

- Parkinson, H.M. (1986). Coping with loss and other changes. In K. Sorensen and J.Luckman (Eds.), *Basic Nursing a Psychophysiologic Approach*, 2nd Ed. (pp. 125-134). Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Pasternack, R.C. (2005). Comprehensive Rehabilitation of patients with cardiovascular disease. In D.P. Zipes, P. Libby, R. Bonow, E. and Braunwald (Eds.). *Braunwald's Heart Disease, a textobook of Cardiovascular Medicine*, 7th Edition (pp.1492-1544). Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Palmero, F., Díez, J., Diago, J., Moreno, J., & Oblitas, L. (2007). Hostilidad, psicofisiología y salud cardiovascular. (Spanish). *Suma Psicológica*, 14 (1), 23-50.
- Paulino, M. (1996). Psiquiatria de ligação em Unidades Intensivas Coronárias. *Psiquiatria Clínica*, 17, (1), 31-38.
- Pedersen, S., Kupper, N. & Johan, D. (2009). Psychological Factors and Heart Disease (2009). In J. Camm, A., Thomas, F. Luscher & W. Serruys (Eds.). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2th Edition (pp. 1287-1305). Oxford: European Society of Cardiology. Oxford University Press.
- Pereira, M.G., Cunha, E. & Boaventura, L. (2000). *O Grupo: noções básicas e actividades*. Braga: Projecto Vida, Universidade do Minho.
- Pennebaker, J.W. (1992). Inhibition as the linchpin of health. In H.S. Friedman, (Ed.), *Hostility, coping and health* (pp. 127-139). Washington, American Psychology Association.
- Petrie, K., Cameron, L., Ellis, C., Buick, D., & Weinman, J. (2002). Changing illness perceptions after myocardial infarction: an early intervention randomized controlled trial. *Psychosomatic Medicine*, 64, 580-586.
- Petrie & Weinman (1997). Illness Representations and Recovery from Myocardial Infarction. In K.J. Petrie & J.A. Weinman (Eds.). *Perceptions of Health & Illness* (pp. 441-462). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
- Petrie, K.J., Weinman, J.A., Sharpe, N. & Buckley (1996). Role of patients? View of their illness in predicting to work and functioning after myocardial infarction: longitudinal study. *British Medical Journal*, 312, 1191-1194.
- Pope, M.L., & Smith, T.W. (1991). Cortisol excretion in high and low cynically hostile men. *Psychosomatic Medicine*, 53, 386-392.

- Powell, K.E., Thompson, P.D., Caspersen, C.J., & Kendrick, J.S. (1987). Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annuary Review of Public Health*, 8, 253-287.
- Pratt, L.A., Ford, D.E., Crum, R.M., Armenian, H.K., Gallo, J.J. & Eaton, W.W. (1996). Depression, psychotropic medication and risk of myocardial infraction: prospective data from the Baltimore ECA follow-up. *Circulation*, 94, 3123-29.
- Prochaska, J.O. & DiClemente, C.C. (1986). Toward a Comprehensive Model of Gchange. In W.R., Miller and N., Heather (Eds.). *Treating Addictive Behaviours* (pp. 5-27). New York: Plenum Publishing Corporation.
- Pyroala, K., Becker, G., Graham, I., Poole – Wilson, P. & Wood, D. (1994). Prevenção da doença das coronárias na prática clínica. *Recomendações na Prevenção Primária e Secundária da Doença das Coronárias*. Lisboa: Sociedade Portuguesa de Cardiologia.
- Puletti, M., Sunseri, L., Curione, M., Erba, S. M., & Borgia, C. (1984). Acute myocardial infarction: sex-related differences in prognosis. *American Heart Journal*, 108, 63-66.
- Rahe, R. (1988). Recent Life Changes and Coronary heart Disease: 10 Years' Research. In S. Fisher and J. Reason (Eds.). *Handbook of Life Stress, Cognition and Health* (pp.317-332). New Jersey: John Wiley & Sons Ltd.
- Registo Nacional de Enfarte Agudo do Miocárdio – *Resultados Globais*, (2000). Lisboa: Sociedade Portuguesa de Cardiologia.
- Redfern, J., Briffa, T., Ellis, E., Freedman, S.B. (2008). Patient-centered modular secondary prevention following acute coronary syndrome: a randomized controlled trial. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation Prevention*, 28 (2), 107-15.
- Redfern, J., Ellis, E.R, Briffa, T. & Freedman, S.B. (2007). High risk-factor level and low risk-factor knowledge in patients not accessing cardiac rehabilitation after acute coronary syndrome. *Med J Aust.*, 186 (1), 21-5.
- Redfern J., Briffa, T., Ellis, E. & Freedman, S.B. (2009). Choice of secondary prevention improves risk factors after acute coronary syndrome: 1-year follow-up of the CHOICE (Choice of Health Options In prevention of Cardiovascular Events) randomised controlled trial. *Heart*, 95(6), 468-475.

- Renard, M. (1998). Manifestações e disfunções físicas induzidas pelo *stress*. In O. Fontaine, H. Kulbertus and A. Étienne (Eds.). *Stress e Cardiologia* (pp. 75-85). Lisboa: Climepsi Editores.
- Ribeiro, J. L. Pais (1994). A Psicologia da Saúde e a Segunda Revolução da Saúde. In T. M. McIntyre (Ed.). *Psicologia da Saúde: Áreas de Intervenção e Perspectivas Futuras* (pp. 33-54). Colectânea Textos Técnicos de Psicologia, Braga: APPORT
- Ribeiro, J., (1998). *Psicologia e Saúde*. Lisboa: Instituto Superior de Psicologia Aplicada.
- Rich-Edwards, J.W., Manson, J.E., Hennekens, C.H., & Buring, J.E. (1995). The primary prevention of coronary hear disease in women. *New England journal of Medicine*, 332, 1758-1766.
- Rodríguez, T., Rodríguez, C., & Hernández, A. (2005). Necesidad estratégica de la comprensión de las emociones en la terapéutica de las enfermedades cardiovasculares. *Revista Española de Cardiología*, 1, 11-21.
- Rohlfs, I., Schmelz, E., Marrugat, J., & Schröder, H. (2004). Relationship of socioeconomic status with cardiovascular risk factors and lifestyle in a Mediterranean population. *European Journal of Nutrition*, 43(2), 77-85.
- Ross, R. (1999). Atherosclerosis – an inflammatory disease. *N. Eng. J. Med.* 340: 115-126.
- Jackson, G., (1994). Coronary artery disease and women. *British Medical Journal*, 309, 555-557.
- Rice, P.L. (1999). *Stress and Health*. London: Brooks/Cole Publishing Company.
- Rich-Edwards, J.W., Manson, J.E., Hennekens, C.H., & Buring, J.E. (1995). The primary prevention of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*, 332, 1758–1766.
- Rosengren, A., Perk, J. & Dallongeville, J. (2009). Prevention of Cardiovascular Disease. In J. Camm, A., Thomas, F. Luscher & W. Serruys (Eds.). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2th Edition (pp. 403-437). Oxford: European Society of Cardiology. Oxford University Press.
- Roskies, E., Seraganian, P., Oseasohn, R., Hanley, J. A., Collu, R., Martin, N., & Smilga, C. (1986). The Montreal Type A Intervention Project: Major findings. *Health Psychology*, 5, 45-69.

- Rozanski, A., Blumenthal, J. A., & Kaplan, J. (1999). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*, 99, 2192-2217.
- Ruberman, W., Weinblatt, E., Goldberg, J.D., & Chaudhary, B.S. (1984). Psychosocial influences on mortality after myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 311, 552-559.
- Safer, M.A., Tharps, Q., Jackson, T., & Leventhal, H. (1979). Determinants of three stages of delay in seeking care at a medical clinic. *Medical Care*, 17, 11-29.
- Saint-Exupéry, A. (1943). *O Príncipezinho*. Lisboa. Caravela
- Salame, M.Y & Chronos, N.A. (2001). Anticoagulação e terapêutica antiplaquetária na doença cardíaca. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Ed.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 897-925). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Santiago, L., Sá, O. (2001). *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 17, 235-247.
- Sapira J., Scheib E., Moriarty R. & Shapiro, A. (1971). Differences in perception between hypertensive and normotensive populations. *Psychosomatic Medicine*, 33, 239-250.
- Sarason, I.G., Levine, H.M. & Basham, R.B.(1983). Assessing social support: the social support questionnaire. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44, 127-139.
- Sharp J, & Freeman C. (2009). Patient-centered modular secondary prevention following acute coronary syndrome: a randomized controlled trial. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation Prevention*, 29 (4), 241-247.
- Schnall, P.L., Landsbergis, P.A., & Baker, D. (1994). Job Strain and Cardiovascular Disease. *Annual Review of Public Health*, 15, 381-411.
- Shanfield, S. (1990). Return to work after an acute myocardial infarction: A review. *Heart & Lung: Journal of Critical Care*, 19,109-117.
- Schatzberg, A. & Cole, J. (1991). Farmacoterapêutica da Dependência Química. In Schatzberg, A. & Cole, J. (Eds.). *Manual de Psicofarmacologia Clínica* (pp. 211-222). Porto Alegre, Brasil: Editora Artes Médicas Sul LTDA.
- Scheidt, S. (1996). A whirlwind tour of cardiology for the mental health professional. In R. Allan & S. Scheidt (Eds.). *Heart & Mind: the practice of cardiac psychology* (pp. 15-62). Washington, DC: American Psychology Association.

- Shea, S., Ottman, R., Gabrieli, C., Stein, Z., & Nichols, A. (1984). Family history as an independent risk factor for coronary heart disease. *Journal of American College of Cardiology*, 4, 793-801.
- Sheeran, P., & Abraham, C. (1995). The Health Belief Model. In M. Conner and P. Norman (Eds.). *Predicting Health Behaviour* (pp. 23-61). London: Open University Press.
- Scheier, M. & Carver, C. (1987). Dispositional optimism and physical well-being: the influence of generalized outcome expectancies in health. *Journal of Personality*, 55, 169-210.
- Sherman, S.E., D'Agostino, R.B. & Cobb, J.L. (1994). Physical activity and mortality in women in the Framingham Heart Study. *American Heart Journal* 128 (5), 879-84.
- Scherrer, J.F., Chrusciel, T., Zeringue, A., Garfield, L.D., Hauptman, P.J., Lustman, P.J., Freedland, K.E., Carney, R.M., Bucholz, K.K., Owen, R. & True, W.R. (2010). Anxiety disorders increase risk for incident myocardial infarction in depressed and nondepressed Veterans Administration patients. *American Heart Journal*, 159 (5), 772-779.
- Schildkraut, J.M., Myers, R.H., Cupples, L.A., Kiely, D.K., & Kannel, W.B. (1989). Coronary risk associated with age and sex of parental heart disease in the Framingham Study. *American Journal of Cardiology*, 64, 555-559.
- Schleifer, S. J., Macari-Hinson, M.M., Coyle, D.A., Williams, W.R., Kahn, M., Gorlin, R., & Zucker, H. D. (1989). The nature and course of depression following myocardial infarction. *Archives of Internal Medicine*, 149, 1785-1789.
- Schlant, R.C. (2001). Avaliação peri-operatória e tratamento de doentes com cardiopatia conhecida ou suspeitada que são submetidos a cirurgia não cardíaca. In W. Branch., W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.). *Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 633-646). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Schneiderman, N. & Skyler, J. (1996). Insulin Metabolism, Sympathetic Nervous System Regulation, and Coronary Heart Disease Prevention. In K. Orth-Gomér & N.Schneiderman. *Behavioural Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention* (pp. 1105-134). New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Scherwitz, L. & Rugulies, R. (1992). Life-Style and Hostility. In H.S. Friedman (Ed.), *Hostility, coping and health* (pp. 77-98). Washington, American Psychology Association.

- Schuler, G., Hambrecht, R., Schlierf, G., Niebauer, J., Hauer, K., Neumann, J., Hoberg, E., Drinkmann, N.A., Bacher, F., Grunze, M., & Kubler, W. (1992). Regular physical exercise and low-fat diet: effects on progression of coronary artery disease. *Circulation*, 86, 1-11.
- Seabra, H. (1992). Intervenção Psicológica na Área da Diabetes. *Análise Psicológica*, 2, 241-244.
- Seyle, H. (1974). *Stress without distress*. Philadelphia: Lippincott.
- Seyle, H. (1993). History of the Stress Concept. In Golberger, L., and Breznitz (Eds.). *Handbook of Stress: Theoretical and Clinical Aspects* (pp. 7-15). New York: The Free Press.
- Seeman, T.E., Kaplan, G.A., Knudsen, L., Cohen, R., & Guralnik, J. (1987). Social network ties and mortality among the elderly in the Alameda County. *American Journal of Epidemiology*, 126, 714-723.
- Sieglman A. & Smith T. (1994). *Anger, hostility, and the heart*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Sieglman, A. & Dembroski, T. (1989). *In search of coronary-prone behaviour: beyond type A*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Siegrist, J., (1996). Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions. *Journal of Occupational Health Psychology*, 1, 27-41.
- Siegler, I. C., Peterson, B. L., Barefoot, J. C., & Williams, R. B. (1992). Hostility during late adolescence predicts coronary risk factors at mid-life. *American Journal of Epidemiology*, 136, 146-154.
- Siltanen, P. (1987). Stress, coronary disease, and coronary death. *Annals of Clinical Research*, 19, 96-103.
- Silva, M.A. (2001). O Coração e as suas Doenças. In M. Silva (Ed.), *Bate Coração*. (pp. 21-60). Lisboa: Pergaminho Editores.
- Silva, A.M. (2007). *Impacto de uma Intervenção Informativa baseada na Teoria das Cognitiones de Doença, em doentes no Pós-Enfarte do Miocárdio*. Tese de Mestrado em Psicologia da Saúde. Universidade do Minho.
- Simón, E. (2007). Factores de risco cardiovascular - Perfil clínico e epidemiológico dos participantes do projecto "Actividade Física na Vila". *Revista Brasileira de Medicina Familiar e Comunitária*, 2, (8), 32-46.
- Simón, M. (1999). *Manual de psicología de la salud: fundamentos, metodología y aplicaciones*. Madrid: Editorial Biblioteca Nueva.

- Smith, A. (2000). Social Support, Depression, and Mortality During the First Year After Myocardial Infarction. *American Heart Association. Circulation, 101*, 1919-1924.
- Smith, T.W. & Christensen, A.J.(1992). Hostility, Health and Social Contexts. In H.S. Friedman (Ed.). *Hostility, coping and health* (pp.33-48). Washington, American Psychology Association.
- Smith, J.C. (1989). *Relaxation Dynamics: a cognitive-behavioral approach to relaxation*. Illinois: Research Press.
- Smith, A.B., Selby, P.J., Velikova, G., & Stark, D. (2002). Factor analysis of the Hospital Anxiety and Depression Scale from a large cancer population. *Psychology and Psychotherapy, 75*, 165-177.
- Smith, K., Johnston, M., Pollard, B. & Johnston, D. (2001). Cardiac rehabilitation and counselling: long term follow up of a randomised controlled trial (RCT). Comunicação apresentada na conferência anual da *European Health Psychology Society*, Scotland. Sept 5 - 8th.
- Smith, T.W., & Anderson, N.B. (1986). Models of personality and disease: An interaction approach to type A behaviour and cardiovascular risk.. *Journal of Personality and Social Psychology, 50*, 1166-1173.
- Sniehotta, F. (2009).Towards a theory of intentional behaviour change: Plans, planning, and self-regulation .*British Journal of Health Psychology, 14*, 261–273.
- Sniehotta, F., Gorskia, C. & Araújo-Soares. V. (2009). Adoption of community-based cardiac rehabilitation programs and physical activity following phase III cardiac rehabilitation in Scotland: A prospective and predictive study. *Psychology and Health, 1–16*, iFirst.
- Sniehotta, F., Scholz, U. & Schwarzer, R (2006). Action plans and coping plans for physical exercise: A longitudinal intervention study in cardiac rehabilitation. *British Journal of Health Psychology, 11*, 23–37.
- Sniehotta, F., Schwarzer, R. & Scholz, U. (2005). Bridging the intention–behaviour gap: Planning, self-efficacy, and action control in the adoption and maintenance of physical exercise. *Psychology and Health, 20* (2), 143–160.
- Sniehotta, F., Scholz, U., Schwarzer, R., Fuhrmann, B., Kiwus, U., & Völler, H. (2005). Long-Term Effects of two Psychological Interventions on Physical Exercise and Self-Regulation Following Coronary Rehabilitation. *International Journal of Behavioral Medicine, 12* (4), 244–255.

- Sniehotta, F., Schwarzer, R., Scholz, U. & Schuz, B. (2005). Action planning and coping planning for long-term lifestyle change: Theory and assessment. *European Journal of Social Psychology*, 35, 565–576.
- Soares, M. (2002). *Qualidade de vida e esclerose múltipla*. Tese de Mestrado em Psicologia da Saúde, Universidade do Porto.
- Sociedade Portuguesa de Endocrinologia (2002). *Dislipidemias em resumo*. Lisboa: Permanyer Portugal.
- Soleimani, A., Abbasi, A., Nejatian, M., Salarifar, M., Darabian, S., Karimi, A.A., Davoodi, S., Kassaian, S.E., Abbasi, S.H., Sheikhfathollahi, M. (2009). Factors predicting discontinuation of a hospital-based cardiac rehabilitation programme. *Kardiologia Pol.*, 67 (2), 140-146.
- Spijkerman, A., Dekker, J., Nijpels, G., Jager, A., Kostense, P., Van Hinsbergh, V. (2002). Impact of diabetes duration and cardiovascular risk factors on mortality in type 2 diabetes: the Hoorn Study. *European Journal of Clinical Investigation*, 32(12), 924-930.
- Spielberger & Rickman (1990). Assessment of State and Trait Anxiety in Cardiovascular Disorders. In D.G. Byrne & R.H. Rosenman (Eds.) *Anxiety and the heart* (pp. 73-92). London: Hemisphere Publishing Corporation.
- Spielberger (1991). Anger and Anxiety in Essential Hypertension. In C.D. Spielberger, and I.G. Sarason (Eds.), *Stress and Emotion* (pp. 265-279). Washington: Hemisphere Publishing Corporation.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., & Lushene, R. E. (1970). *The State-Trait Anxiety Inventory (STAI): Test manual for Form S*. California: Consulting Psychologists Press.
- Stern, T. (1990). Psychological and Pharmacological Management of Anxiety in Patients with Coronary Heart Disease. In D.G. Byrne and R. Rosenman. *Anxiety and the Heart* (pp. 417-439). Washington: Hemisphere Publishing Corporation.
- Straub, R. (2007). *Health Psychology: a biopsychosocial approach*. Worth Publishers. New York.
- Stephens, A. & Bolton, J. (1998). The short term influence of high and low intensity physical exercise on mood. *Psychology and Health*, 2, 91-106.
- Stephens & Wardle (1994). *Psychosocial Processes and Health*. Cambridge: Cambridge University Press.

- Step toe, A. (1996). Psychophysiological Processes in the Prevention of Cardiovascular Disease. In K. Orth-Gomér & N. Schneiderman (Eds.). *Behavioral Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention* (pp. 135-148). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Suarez, E.C., Kuhn, C.M., Schanberg, S.M., Williams, R.B. Jr., & Zimmermann, E.A. (1998). Neuroendocrine, cardiovascular, and emotional responses of hostile men: the role of interpersonal challenge. *Psychosomatic Medicine*, 60, 78–88.
- Sul, J., & Wan, C.K. (1993). The relationship between trait hostility and cardiovascular reactivity: a quantitative analysis. *Psychophysiology*, 30, 615–626.
- Sutton, S. (2000). A Critical Review of the Transtheoretical Model Applied to Smoking Cessation. In P. Norman, C. Abraham and M. Conner (Eds.). *Understanding and Changing Health Behaviour: from health beliefs to self-regulation* (pp. 207-227). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
- Taylor, G.H., Wilson, S.L., Sharp, J. (2011). Medical, psychological, and sociodemographic factors associated with adherence to cardiac rehabilitation programs: a systematic review. *Journal of Cardiovascular Nursing*, 26 (3), 202-209.
- Terry, D., Pencina, M., Vasan, R., Murabito, J., Wolf, P., Hayes, M. (2005). Cardiovascular Risk Factors Predictive for Survival and Morbidity-Free Survival in the Oldest-Old Framingham Heart Study Participants. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(11), 1944-1950.
- Theorell, T.G. (1988). On biochemical and physiological indicators of stress relevant to cardiovascular illness. *European Heart Journal*, 9, 705-708.
- Thomas, S. A., Friidma, E., Wimbush, F. & Schron, E. (1997). Psychological factors and survival in the cardiac arrhythmia suppression trial (CAST): a reexamination. *American Journal of Critical Care*, 6, 116-126.
- Trelawney-Ross, C., & Russell, O. (1987). Social and psychological responses to myocardial infarction: multiple determinants of outcome at six months. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 125-130.
- Triffaux, J.M. (1998). O conceito biopsicossocial do processo de stress. In O. Fontaine, H. Kulbertus and A. Étienne (Eds.), *Stress e Cardiologia* (pp. 55-72). Lisboa: Climepsi Editores.

- Trigo, M., Rocha & Coelho, R. (2000). Factores Psicossociais de Risco nas Doenças das Artérias Coronárias: revisão crítica da literatura. *Revista Portuguesa de Psicossomática*, 2, (2), 149-200.
- Thompson, D.R. (1995). Cardiac rehabilitation: how can it be improved? *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 519-523.
- Thuresson, M., Jarlöv, M.B., Lindahl, B., Svensson, L., Zedigh, C. & Herlitz, J. (2008). Factors that influence the use of ambulance in acute coronary syndrome. *American Heart Journal*, 156 (1), 170-176.
- Turk, D.C. (1996). Biopsychosocial perspective on chronic pain. In Robert, J.G. and Turk, D.C. (Eds.), *Psychological Approaches to pain management: a practitioner's handbook* (pp. 3-32). New York: The Guilford Press.
- Vaz Serra (1999). *O Stress na vida de todos os dias*. Coimbra: Autor.
- Vasconcelos, C. (2007). *Qualidade de vida, ansiedade e depressão após enfarto do miocárdio*. Tese de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. Universidade Federal de Uberlândia, Brasil.
- Vega, J.L. & Bueno, B. (2000). *Desarrollo Adulto Y Envejecimiento*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Verbrugge, L.M. (1985). Triggers of symptoms and health care. *Social science and Medicine*, 20, 855-876.
- Vrijkotte, T.G.M., Van Doornen, L.J.P., & De Geus, E.J.C. (1999). Work stress and metabolic and hemostatic risk factors. *Psychosomatic Medicine*, 61, 796-805.
- Vrijkotte, T.G.M., Van Doornen, L.J.P. & De Geus, E.J.C. (2000). Effects of work stress on ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability. *Hypertension* 35, 880-886.
- Walling, A., Tremblay, G.J., Jobin, J., Charest, J., Delage, F., Leblanc, M.H., Tessier, Y., & Villa, I. (1988). Evaluating the rehabilitation potential of a large population of post-myocardial infarction patients: adverse prognosis for women. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation*, 8, 99-106.
- Wannamethee, S.G., Shaper, A.G., & Walker, M.A. (2000). Physical Activity and Mortality in Older Men With Diagnosed Coronary Heart Disease. *Circulation*, 102, 1358.
- Weintraub, W.S. & Rask, K. (2001). Custo-Eficácia dos cuidados de saúde cardiovasculares. In W. Branch, W. Alexander, R. Schlant and J. Hurst (Eds.).

- Cardiologia em Cuidados Primários* (pp. 701-719). Lisboa: Euromédice, Edições Médicas, Lda.
- Weinman, J., Petrie, K., Sharpe, N., & Walker, S. (2000). Causal attributions in patients and spouses following first-time myocardial infarction and subsequent lifestyle changes. *British Journal of Health Psychology*, 5, 263-274.
- Weinman, J., Petrie, K.J., Moss-Morris, R., & Horne, R. (1996). The illness perception questionnaire: a new method for assessing the cognitive representation of illness. *Psychology & health*, 11, 431-445.
- Weinman, J.A., & Petrie, K.J. (1997). Perceptions of health and illness. In K.J. Petrie & J. A. Weinman. *Perceptions of Health & Illness* (pp. 1-17). Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
- Weiss, S. (1996). Principles of Behavioural Medicine. In K. Orth-Gomér & N.Schneiderman. *Behavioural Medicine Approaches to Cardiovascular Disease Prevention* (pp. 11-20). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Whelton, P.K.; He, J.; & Appel, L.J. (1996). Treatment and prevention of hypertension. In J.E. Manson, P.M. Ridker, J.M. Gaziano, and C.H. Hennekens, (Eds). *Prevention of Myocardial Infarction* (pp.154-171). New York: Oxford University Press.
- Williams, R. B. (1996). Coronary-prone behaviours, hostility and cardiovascular health: Implications for behavioural and pharmacological interventions. In K. Orth-Gómer & N. Schneiderman (Eds.). *Behavior Medicine approaches to cardiovascular disease prevention* (pp. 161-169). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Williams, R. B., Barefoot, J. C., Calif, R. M., Haney, T. L., Saunders, W. B., Pryor, D. B., Hlatky, M. A., Siegler, I. C. & Mark, D. B. (1992). Prognostic importance of social resources among patients with CAD. *Journal of the American Medical Association*, 267, 520-524.
- Williams, R. B., Suarez, E. C., Kuhn, C. M., Zimmerman, E. A., & Schanberg, S. M. (1991b). Biobehavioral basis of coronary prone behavior in middle aged men; part1, evidence for chronic SNS activation in Type A. *Psychosomatic Medicine*, 53, 517-527.
- Williams, R. B., Barefoot, J., & Shekele, R.B. (1985). The health consequences of hostility. In M. Chesney and R. H. Rosenman (Eds.), *Anger and hostility in*

- cardiovascular and behavioural disorders* (pp. 173-186). Washington, DC: Hemisphere.
- Willett, W.C., Manson, J.E. & Stampfer, M.J. (1995). Weight change and coronary heart disease in women. Risk within the 'normal' weight range. *Journal of American Medical Association*, 273(6), 461-65.
- Willett, W.C., Green, A., Stampfer, M.J., Speizer, F.E., Colditz, G.A., Rosner, B.; Monson, R.R., Stason, W., & Hennekens, C.H. (1987). Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes. *New England Journal of Medicine*, 317, 1303-1309.
- Wilson, P., D'Agostino, R., Levy, D., Belanger, A., Silbershatz, H., & Kannel, W. (1998). Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. *Circulation*, 97, 1837-1847.
- Wills, T. A. (1997). Social support and health. In A. Baum, S. Newman, J. Weinman, R. West, and C. McManus (Eds.). *Cambridge handbook of Psychology, health and medicine* (pp. 168-171). Cambridge: Cambridge University Press.
- Wulsin, L. R. (2000). Is depression a risk for coronary artery disease onset? A meta-analyses. *Program and abstracts from the 153rd Annual American Psychiatric Association Meeting*. Chicago, Illinois. Abstract 26.
- Zannad, F., Bousquet P. & Monassier, L. (2009). Clinical Pharmacology of Cardiovascular Drugs. In J: Camm, A., Thomas, F. Luscher & W. Serruys (Eds.). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*, 2th Edition (pp. 367-403). Oxford: European Society of Cardiology. Oxford University Press.
- Zellner, C., & Sudhir, K. (1997). Modificação do estilo de vida para controlo da hipertensão. *Postgraduate Medicine*, 7, 24-29.
- Zevallos, J.C., Chiriboga, D. & Herbert, J.R. (1992). An International perspective on coronary heart disease and related risk factors. In I. Ockene (Ed.), *Prevention of coronary heart disease* (pp. 147-170). Boston: Little Brown.
- Zipes, D.P., Libby, P., Bonow, R. & Braunwald, E. (2006). *Braunwald's Heart Disease, a textbook of Cardiovascular Medicine*, 7th Edition. Philadelphia: Elsevier Saunders.
- Ziegelstein, R.C. (2001). Depression in Patients Recovering From a Myocardial Infarction. *The Journal of the American Medical Association*, 286, 1621-1627.

- Zigelstein, R.C., Bush, D.E., & Fauerbach, J.A. (1998). Depression, adherence behavior, and coronary disease outcomes. *Archives of International Medicine*, 158, 808–809.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The Hospital and Anxiety Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 7, 361-370.

ANEXOS

QUESTIONÁRIO SOCIO-DEMOGRÁFICO

Teresa McIntyre, José Luís Gouveia, Vera Soares, Graça Pereira, 2001

Agradecemos que responda às questões que se seguem com a máxima precisão e sinceridade. Não existem respostas certas ou erradas. Nas questões com mais de uma hipótese de resposta, coloque uma cruz na que se aplica a si. As suas respostas são confidenciais, sendo apenas utilizadas pelos autores para fins de investigação.

Idade: _____

1. Sexo:

Masculino

☐

Feminino

☐

2. Estado civil:

Solteiro

☐

Casado

☐

Divorciado

☐

Viúvo

☐

Outro

☐

3. Habilitações literárias:

Não frequentou a escola

☐

Ensino primário incompleto

☐

Ensino primário completo

☐

6º ano

☐

9º ano

☐

12º ano

☐

Bacharelato

☐

Licenciatura

☐

Pós-graduação

☐

4. Área de residência:

Rural

☐

Urbana

☐

6. Estatuto profissional actual:

Profissionalmente activo

☐

Desempregado

☐

Reformado

☐

Outro

☐

7. Composição do agregado familiar:

Sozinho

☐

Casal

☐

Casal e filhos

☐

Com os pais

☐

Outro

☐

8. Tem filhos?

Sim

☐

Não

☐

Se respondeu sim, indique: o número de filhos ____/ os que vivem consigo ____

DADOS DO PROCESSO CLÍNICO

Nota: os dados clínicos destinam-se a ser preenchidos pelo investigador.

Nome: _____

Idade: _____ **Género** _____ **Contactos telefónicos:** _____

A – ANTECEDENTES PESSOAIS

História familiar de doença cardiovascular

Hipertensão arterial

Diabetes *mellitus*

Dislipidemia

Consumo de tabaco

Alcoolismo

Obesidade

História de doença coronária:

Sim

Não

B – ASPECTOS CLÍNICOS

1. Após o início dos sintomas, tempo decorrido antes de procurar cuidados de saúde:

Menos de 2 horas

De 2 a 12 horas

Mais de 12 horas

2. Electrocardiograma de Admissão

a) ↑ ST

b) Sem ↓ ST

c) BCRE

3. Procedimentos médicos invasivos:

a) Intervenção coronária percutânea

b) Cirurgia coronária

C – EVOLUÇÃO CLÍNICA

1. Função VE alta:

a) Normal

b) Ligeira/moderadamente comprometida

c) Disfunção ventricular importante

2. Duração do internamento na UCIC (Unidade de Cuidados Intensivos Coronários):

Dias

Horas

3. Duração do internamento no Serviço de Cardiologia, excluindo a UCIC:

Dias

Horas

4. Diagnóstico Alta

Enfarte agudo miocárdio

Angina de peito instável

QUESTIONÁRIO DE HÁBITOS DE SAÚDE

Pré-teste

Teresa McIntyre, José Luís Gouveia, Vera Soares, Graça Pereira, 2001

Este questionário pretende avaliar os seus hábitos de saúde. Agradecemos que responda às questões que se seguem com a máxima precisão e sinceridade. Não existem respostas certas ou erradas. Nas questões com mais de uma hipótese de resposta, coloque uma cruz na que se aplica a si. Por favor, responda às questões tendo em conta os seus hábitos de saúde usuais no **mês anterior ao internamento** no Serviço de Cardiologia.

As suas respostas são confidenciais, sendo apenas utilizadas pelos autores para fins de investigação.

1. No último mês, geralmente comeu alimentos ricos em gorduras (e.g. carne ou leite gordo)?

- | | |
|---------------------|--------------------------|
| Todos os dias | <input type="checkbox"/> |
| Quase todos os dias | <input type="checkbox"/> |
| Às vezes | <input type="checkbox"/> |
| Raramente | <input type="checkbox"/> |
| Nunca | <input type="checkbox"/> |

2. No último mês, geralmente adicionou sal à comida?

- | | |
|---------------------|--------------------------|
| Todos os dias | <input type="checkbox"/> |
| Quase todos os dias | <input type="checkbox"/> |
| Às vezes | <input type="checkbox"/> |
| Raramente | <input type="checkbox"/> |
| Nunca | <input type="checkbox"/> |

3. No último mês, habitualmente bebeu café?

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 3 ou mais chávenas de café por dia | <input type="checkbox"/> |
| 2 chávenas de café por dia | <input type="checkbox"/> |
| 1 chávena de café por dia | <input type="checkbox"/> |
| Não tomei café | <input type="checkbox"/> |

4. No último mês, habitualmente bebeu bebidas alcoólicas (vinho, cerveja, whisky,...)?

- | | |
|------------------|--------------------------|
| Todos os dias | <input type="checkbox"/> |
| Dia sim, dia não | <input type="checkbox"/> |
| Raramente | <input type="checkbox"/> |
| Nunca | <input type="checkbox"/> |

Em caso afirmativo indique,

a) Qual (ais) a (s) bebida (s) que consome pelo menos 3 vezes por semana:

Vinho branco maduro	<input type="checkbox"/>
Vinho tinto maduro	<input type="checkbox"/>
Vinho verde	<input type="checkbox"/>
Cerveja	<input type="checkbox"/>
Whisky	<input type="checkbox"/>
Aguardente	<input type="checkbox"/>
Vinho do Porto	<input type="checkbox"/>
Gin Tónico	<input type="checkbox"/>
Vodka	<input type="checkbox"/>

Outra, indique qual: _____

b) A quantidade que consome habitualmente

1 copo por dia à refeição	<input type="checkbox"/>
1 copo por dia fora das refeições	<input type="checkbox"/>
2 copos por dia fora das refeições	<input type="checkbox"/>
Mais de 2 copos por dia	<input type="checkbox"/>

5. No último mês, quantos cigarros fumou por dia?

Nenhum	<input type="checkbox"/>
Menos do que 7 cigarros por semana	<input type="checkbox"/>
1 a 10 cigarros por dia	<input type="checkbox"/>
10 a 20 cigarros por dia	<input type="checkbox"/>
Mais de 20 cigarros por dia	<input type="checkbox"/>

6. No último mês, praticou alguma forma de actividade física? (ex. andar a pé, subir escadas, nadar, etc.)

Todos os dias	<input type="checkbox"/>
1 a 2 vezes por semana	<input type="checkbox"/>
3 vezes por semana	<input type="checkbox"/>
Mais de 3 vezes por semana	<input type="checkbox"/>
Nenhuma	<input type="checkbox"/>

a) Indique que tipo de actividade física pratica (pode assinalar mais do que uma)

Caminhar	<input type="checkbox"/>
Nadar	<input type="checkbox"/>
Ginásio	<input type="checkbox"/>
Bicicleta	<input type="checkbox"/>

Outra, indique qual: _____

7. Habitualmente, avalia a sua tensão arterial?

Semanalmente	<input type="checkbox"/>
Mensalmente	<input type="checkbox"/>
3 em 3 meses	<input type="checkbox"/>
6 em 6 meses	<input type="checkbox"/>
Habitualmente não avalio a tensão arterial	<input type="checkbox"/>

Muito Obrigada pela sua colaboração!

QUESTIONÁRIO DE HÁBITOS DE SAÚDE

Seguimento 2 meses

Teresa McIntyre, José Luís Gouveia, Vera Soares, Graça Pereira, 2001

Este questionário pretende avaliar os seus hábitos de saúde. Agradecemos que responda às questões que se seguem com a máxima precisão e sinceridade. Não existem respostas certas ou erradas. Nas questões com mais de uma hipótese de resposta, coloque uma cruz na que se aplica a si. Por favor, responda às questões tendo em conta os seus hábitos de saúde usuais na última semana.

As suas respostas são confidenciais, sendo apenas utilizadas pelos autores para fins de investigação.

1. Na última semana, geralmente comeu alimentos ricos em gorduras (e.g. carne ou leite gordo)?

- | | |
|---------------------|--------------------------|
| Todos os dias | <input type="checkbox"/> |
| Quase todos os dias | <input type="checkbox"/> |
| Às vezes | <input type="checkbox"/> |
| Raramente | <input type="checkbox"/> |
| Nunca | <input type="checkbox"/> |

2. Na última semana, geralmente adicionou sal à comida?

- | | |
|---------------------|--------------------------|
| Todos os dias | <input type="checkbox"/> |
| Quase todos os dias | <input type="checkbox"/> |
| Às vezes | <input type="checkbox"/> |
| Raramente | <input type="checkbox"/> |
| Nunca | <input type="checkbox"/> |

3. Na última semana, habitualmente bebeu café?

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 3 ou mais chávenas de café por dia | <input type="checkbox"/> |
| 2 chávenas de café por dia | <input type="checkbox"/> |
| 1 chávena de café por dia | <input type="checkbox"/> |
| Não tomei café | <input type="checkbox"/> |

4. Na última semana, habitualmente bebeu bebidas alcoólicas (vinho, cerveja, whisky,...)?

- | | |
|------------------|--------------------------|
| Todos os dias | <input type="checkbox"/> |
| Dia sim, dia não | <input type="checkbox"/> |
| Raramente | <input type="checkbox"/> |
| Nunca | <input type="checkbox"/> |

Em caso afirmativo indique,

b) Qual (ais) a (s) bebida (s) que consome pelo menos 3 vezes por semana:

Vinho branco maduro	<input type="checkbox"/>
Vinho tinto maduro	<input type="checkbox"/>
Vinho verde	<input type="checkbox"/>
Cerveja	<input type="checkbox"/>
Whisky	<input type="checkbox"/>
Aguardente	<input type="checkbox"/>
Vinho do Porto	<input type="checkbox"/>
Gin Tónico	<input type="checkbox"/>
Vodka	<input type="checkbox"/>

Outra, indique qual: _____

b) A quantidade que consome habitualmente

1 copo por dia à refeição	<input type="checkbox"/>
1 copo por dia fora das refeições	<input type="checkbox"/>
2 copos por dia fora das refeições	<input type="checkbox"/>
Mais de 2 copos por dia	<input type="checkbox"/>

5. Na última semana, quantos cigarros fumou por dia?

Nenhum	<input type="checkbox"/>
Menos do que 7 cigarros por semana	<input type="checkbox"/>
1 a 10 cigarros por dia	<input type="checkbox"/>
10 a 20 cigarros por dia	<input type="checkbox"/>
Mais de 20 cigarros por dia	<input type="checkbox"/>

6. Na última semana, praticou alguma forma de actividade física? (ex. andar a pé, subir escadas, nadar, etc.)

Todos os dias	<input type="checkbox"/>
1 a 2 vezes por semana	<input type="checkbox"/>
3 vezes por semana	<input type="checkbox"/>
Mais de 3 vezes por semana	<input type="checkbox"/>
Nenhuma	<input type="checkbox"/>

a) Indique que tipo de actividade física pratica (pode assinalar mais do que uma)

Caminhar	<input type="checkbox"/>
Nadar	<input type="checkbox"/>
Ginásio	<input type="checkbox"/>
Bicicleta	<input type="checkbox"/>

Outra, indique qual: _____

7. Habitualmente, avalia a sua tensão arterial?

Semanalmente	<input type="checkbox"/>
Mensalmente	<input type="checkbox"/>
3 em 3 meses	<input type="checkbox"/>
6 em 6 meses	<input type="checkbox"/>
Habitualmente não avalio a tensão arterial	<input type="checkbox"/>

Muito Obrigada pela sua colaboração!

HADS
Traduzido e adaptado por
Teresa McIntyre, Graça Pereira, Vera Soares, Luís Gouveia, Sofia Silva, 1999

Nome: _____ Data: __/__/__

Os profissionais de saúde sabem que as emoções desempenham um papel importante na maior parte das doenças. Se o seu profissional de saúde souber acerca destes sentimentos poderá ajudá-lo(a) melhor.

Este questionário visa ajudar o seu profissional de saúde a saber como se sente. Ignore os números que aparecem no lado esquerdo do questionário. Leia cada frase e **sublinhe** a resposta que mais se aproxima da forma *como se tem sentido na última semana*.

Não passe muito tempo com cada resposta; a sua reacção imediata a cada uma das frases será provavelmente mais exacta do que uma resposta em que tenha pensado muito tempo.

A	Sinto-me tenso:
3	A maior parte do tempo
2	Muitas vezes
1	De vez em quando, ocasionalmente
0	Nunca

Questionário de Crenças sobre a Doença -Versão Breve

(Weinman & Petrie, 2004; versão portuguesa: McIntyre, Araújo-Soares, Trovisqueira, 2004)

Por favor, para cada uma das questões que se seguem, coloque um círculo à volta do número que melhor corresponde à sua maneira de pensar:

Qual o grau em que a sua doença afecta a sua vida?				
0	1	2	3	4
Não afecta nada				Afecta gravemente a minha vida

Questionário de Conhecimentos
Traduzido e adaptado por
Teresa McIntyre, Graça Pereira, Vera Soares, José Luís Gouveia, Sofia Silva, 1999

Gostaríamos de lhe colocar algumas questões acerca das doenças do coração. Para as questões de 1 a 4 por favor ponha uma X debaixo do espaço *Verdadeiro* (V), *Falso* (F), ou *Não Sei* (NS). Pode haver mais do que uma resposta certa!

	Verdadeiro V	Falso F	Não sei NS
1. Um ataque cardíaco é:			
a) Quando o coração pára de bater.	_____	_____	_____
b) Causado por um coágulo numa das artérias do coração.	_____	_____	_____
c) Quando o coração tem uma infecção.	_____	_____	_____
d) Quando o coração não está a receber sangue suficiente.	_____	_____	_____
e) Quando se tem um colapso depois de um choque emocional.	_____	_____	_____
f) Quando o coração está fraco.	_____	_____	_____
 2. A dor num ataque cardíaco é:			
a) Provocada pela falta de oxigénio no coração.	_____	_____	_____
b) A mesma que na indigestão.	_____	_____	_____
c) Significa sempre que há danos objectivos no coração.	_____	_____	_____
 3. A probabilidade de ter outro ataque cardíaco é menor:			
a) Depois dos primeiros dias no hospital.	_____	_____	_____
b) Se a pessoa mudar o seu estilo de vida.	_____	_____	_____
c) Se a pessoa regressar ao seu nível normal de actividade.	_____	_____	_____
logo após sair do hospital.	_____	_____	_____
 4. Depois de um ataque cardíaco:			
a) A maior parte das pessoas nunca retoma o seu nível anterior de actividade.	_____	_____	_____
b) A maior parte das pessoas são capazes de regressar ao trabalho a tempo parcial, ou a um trabalho mais leve a tempo inteiro, 8 a 12 semanas depois de sair do hospital.	_____	_____	_____
c) Depois de um ataque de coração a vida sexual tem de mudar para sempre.	_____	_____	_____
d) Devido ao descanso que fazem no hospital, a maior parte das pessoas está cheia de energia quando volta a casa.	_____	_____	_____
e) Não se deve beber álcool.	_____	_____	_____
f) Pode-se conduzir durante a primeira semana, após deixar o hospital.	_____	_____	_____
g) É importante evitar rir com muita força.	_____	_____	_____

Programa de intervenção psicológica breve na reabilitação cardíaca pós-síndrome coronária aguda

Manual do Formador

Ana Cláudia Fernandes¹, Teresa McIntyre² & Maria Júlia Maciel³

2009

Índice

1 – Objectivos do Programa

1.1 – Objectivo Geral

1.2 - Objectivos Específicos

2 – Estrutura do Programa

2.1 – Sessão 1: Educação acerca das SCA e reabilitação cardíaca

2.2 – Sessão 2: Promoção do ajustamento psicológico na reabilitação pós-SCA

2.3 – Sessão de seguimento pós-alta hospitalar

¹ Escola de Psicologia, Universidade do Minho

² Escola de Psicologia, Universidade do Minho e Department of Psychology, University of Houston, USA

³ Faculdade de Medicina, Universidade do Porto e Serviço de Cardiologia, Hospital de S. João

CONSENTIMENTO INFORMADO

NOME DO DOENTE: _____

Os objectivos da investigação em que fui convidado (a) a participar, foram-me explicados pelo membro da equipa de investigação da Universidade do Minho.

Fui informado (a) acerca da importância desta investigação para que mais pessoas na mesma situação que eu, possam ser ajudadas.

Compreendi que a minha participação é **voluntária** e que os dados que eu fornecer serão mantidos confidenciais, sendo utilizados apenas para fins de investigação.

Assim, dou o **meu consentimento informado** de livre vontade para participar neste projecto de investigação, sabendo que a assinatura não afecta os meus direitos legais e que poderei desistir em qualquer momento.

CONSENTIMENTO ESCRITO

Nome do doente _____

Assinatura _____

Investigador (a) _____

Data: / / 2009 - 2010



Campus de Gualtar
4710-057 Braga - P

Universidade do Minho
Instituto de Educação e Psicologia

tel.: +351 253 604 240
fax: +351 253 678 987

sec@iep.uminho.pt

Exmª. Senhora

Mestre Ana Cláudia Vieira Lopes Fernandes

Praça Flávio Sá Leite, nº 9 – R/c Esqº

4715 – 028 Braga

sua referência

sua comunicação de

nossa referência
IEP – 540/2005

data
14.Novembro.2005

Assunto

**Admissão a Doutoramento
em Psicologia, Área de
Conhecimento de
Psicologia da Saúde.**

Informo que o Conselho Científico do Instituto de Educação e Psicologia da Universidade do Minho, na sua reunião de 09/11/2005, aprovou a candidatura de V. Exa. ao Doutoramento em Psicologia, na Área de Conhecimento de Psicologia da Saúde.

Foi ainda aprovado o plano de trabalhos constante no Projecto de Tese de Doutoramento, intitulado "Avaliação da Eficácia de um Programa de Intervenção Psicológica Breve em pacientes pós-síndrome coronária aguda", tendo sido designada a Doutora Maria Teresa Pereira Coelho Mendonça McIntyre, como orientadora científica.

Em anexo envio cópia do Despacho n.º 9555/2005 (2ª Série) (Regulamento do Grau de Doutor conferido pela Universidade do Minho) e da Circular IEP - 1/2004 chamando, desde já, a sua atenção para o disposto nos artºs. 6º, 7º, 8º e 11º do referido despacho.

Com os melhores cumprimentos,

O Presidente do Instituto de Educação e Psicologia

Leandro da Silva Almeida

(Prof. Catedrático)

Procº 27/05



Ministério da Saúde



Hospital de S. João

Exma, Senhora

Dra. Ana Cláudia Vieira Lopes Fernandes

Praça Flávio Sá Leite, n.º 9 - R/C Esq.

4715 - 028 BRAGA

26 JAN 06 02337

Sua referência

Sua comunicação de

Nossa referência

Data

N.º

ASSUNTO

Autorização para realização do Projecto de Investigação:
Avaliação da Eficácia de um Programa de Intervenção Psicológica Breve em Pacientes Pós-Síndrome Coronária Aguda.

Na resposta indicar a «Nossa referência» - Em cada ofício tratar só de um assunto.

Para os devidos efeitos informamos V. Exa. que o projecto de investigação em epígrafe, após parecer favorável da Comissão de Ética, foi AUTORIZADO pelo Conselho de Administração do Hospital de São João, conforme fotocópia que se anexa.

Re!

O Director Clínico do Hospital de S. João

João Tiago Guimarães
Adjunto da Direcção Clínica
(Prof. Doutor António Ferreira)

H.S.J. - Mod. 1-D - 01/2005-80 gr. Pré-Print

DC/VCS. 23 de Janeiro de 2006

Alameda Professor Hernâni Monteiro • 4202-451 PORTO
Telefone: 22 551 21 00 • Email: geral@hsjoao.min-saude.pt

CÓD. 531011



FCT Fundação para a Ciência e a Tecnologia
MINISTÉRIO DA CIÊNCIA E DO ENSINO SUPERIOR

SFRH / BD / 24853 / 2005
ANA CLAUDIA VIERIA LOPES FERNANDES
PRAÇA FLÁVIO SÁ LEITE, 9 - R/C ESQ.
4715-028 BRAGA

439.01

Bolsa de investigação no âmbito do Programa POCI 2010

Referência da bolsa: SFRH/BD / 24853 / 2005

Exm^o(*) Senhor(a)

003619 JAN 23 '06

Conforme referido em ofício anteriormente enviado, foi decidido atribuir-lhe a bolsa com a referência acima indicada.

Nestas condições junto se envia o respectivo **contrato para assinatura pelo Segundo Outorgante**, o titular da bolsa ou o seu procurador.

Deverá também ser preenchido no texto do contrato o **Banco e o NIB** da conta bancária **portuguesa** para a qual devem ser efectuadas as transferências referentes à bolsa, bem como a **data de início** pretendida para a mesma. A data de início que indicar deverá ser o dia 1 mais próximo da data em que as suas actividades de investigação se iniciam, mas **não deverá ser anterior a 1 de Janeiro de 2006**. Em casos absolutamente excepcionais e devidamente fundamentados, a bolsa poderá ter início em data anterior, mas nunca antes de 1 de Outubro de 2005, conforme referido no Edital do concurso.

O contrato, devidamente preenchido e assinado, bem como as fotocópias do documento de identificação e do número de identificação fiscal, deverão ser **devolvidos no prazo máximo de 15 dias**, contados a partir da data da recepção do contrato, ao **Serviço de Formação dos Recursos Humanos, Loja do Cientista**, para a morada abaixo indicada. Se o contrato for assinado pelo seu procurador deverá ser também enviada uma **cópia autenticada da procuração**.

Só após a recepção destes documentos nas devidas condições poderão ser realizados todos os pagamentos devidos, cujo cálculo é efectuado nos termos do Regulamento.

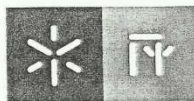
Com os melhores cumprimentos

O Presidente

João Sentieiro

Anexo: Contrato de Bolsa de Investigação

Direcção de Serviços de Formação dos Recursos Humanos Av. D. Carlos I, 126 1249-074 LISBOA PORTUGAL
Tel: 351 213924310 Fax: 351 213964396 bolsas@fct.mces.pt www.fct.mces.pt



Campus de Gualtar
4710-057 Braga - P

Universidade do Minho
Instituto de Educação e Psicologia
Departamento de Psicologia

19/10/05

Exmo. Sr. Presidente do Conselho Científico

Declaro que aceito orientar a candidata *Ana Cláudia Vieira Lopes Fernandes*, na tese de Doutoramento em Psicologia, área de especialização de Psicologia da Saúde, intitulada **“Avaliação da Eficácia de um Programa de Intervenção Psicológica Breve em Pacientes Pós-síndrome Coronária Aguda”**. A candidata dedica-se a um tema da maior relevância social, científica e clínica que se situa no domínio da Psicocardiologia. O estudo da eficácia da intervenção psicológica com este tipo de pacientes situa-se na continuidade dos trabalhos de mestrado da candidata, aprofundando e alargando os estudos anteriores. A intervenção psicológica na reabilitação cardíaca é ainda incipiente no nosso país, sendo os estudos da sua eficácia praticamente inexistentes. A colaboração com a Cardiologia que está presente no trabalho interdisciplinar que este implica é, também, uma mais valia do mesmo.

Considero ainda que a candidata tem as competências necessárias à prossecução com sucesso do projecto de Doutoramento que se propõe realizar.

Prof. Dra. Teresa McIntyre
Departamento de Psicologia
Orientadora



Hospital de S. João

Porto, 5 de Abril de 2006

Ex.mo Sr. Presidente do Conselho Científico do
Instituto de Educação e Psicologia

Declaro que aceito co-orientar a tese de Doutoramento em Psicologia, especialidade de Psicologia da Saúde, da Mestre Ana Cláudia Vieira Lopes Fernandes, intitulada "Avaliação da eficácia de um programa de intervenção psicológica breve em doentes pós síndrome coronária aguda".

Já tenho conhecimento da candidata, por a ter acompanhado no trabalho de investigação realizado para o Mestrado em Psicologia da Saúde. Considero que reúne todas as condições para cumprir o programa a que se propõe. O tema da tese reveste-se da maior relevância do ponto de vista científico e clínico.

Com os melhores cumprimentos

Prof.ª Doutora M. Júlia Maciel
Directora do Serviço de Cardiologia do H. S. João-Porto
Prof. Aux. da Faculdade de Medicina da UP